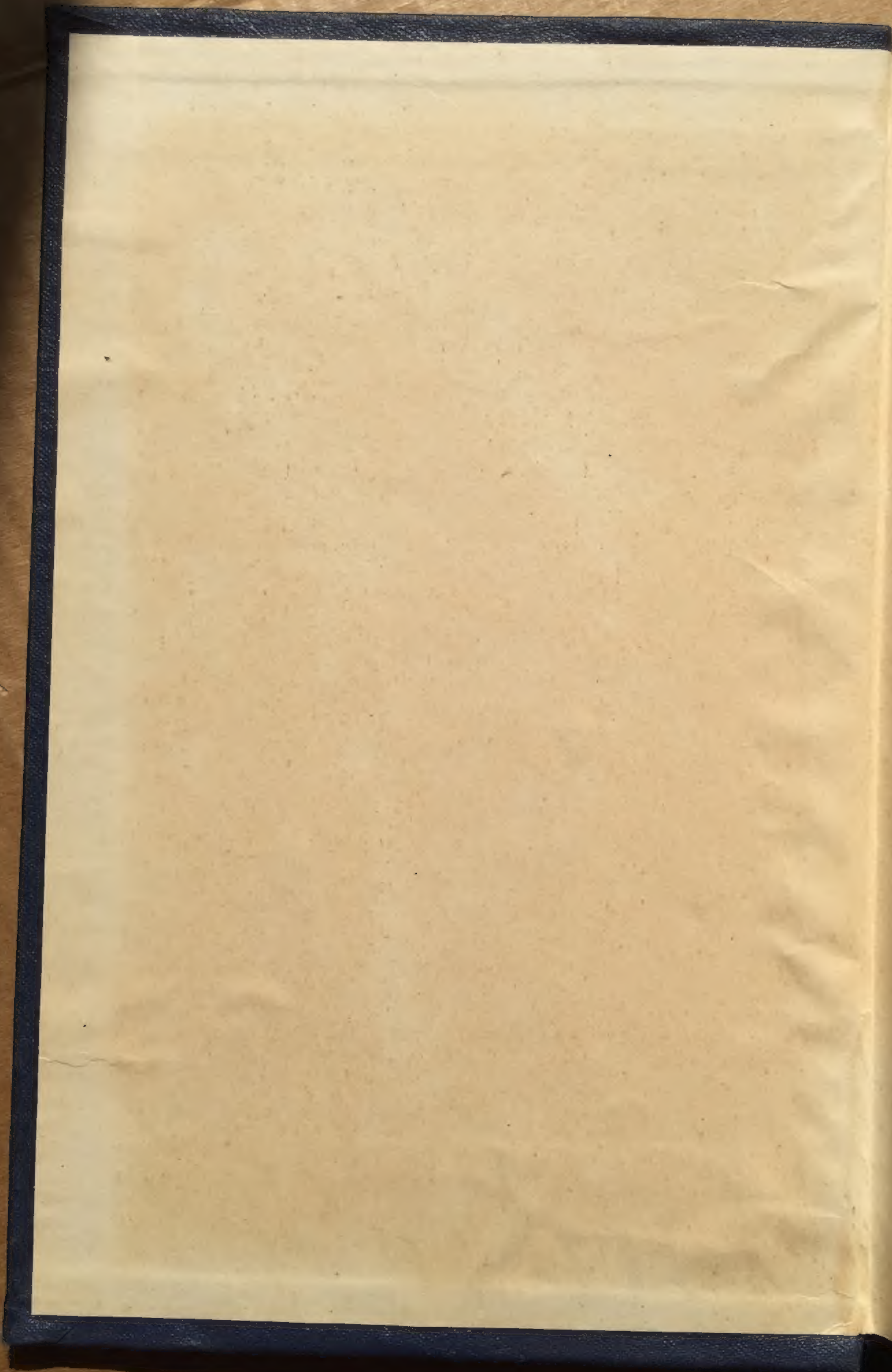


А. С. ЗЕНИН, Н. А. ТОРСУЕВ

УЧЕБНИК
КОЖНЫХ
и
ВЕНЕРИЧЕСКИХ
БОЛЕЗНЕЙ

ИЗДАНИЕ 1960



50
70

ПР

КОЖ

Проф. А. С. ЗЕНИН и проф. Н. А. ТОРСУЕВ

УЧЕБНИК КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Допущено Управлением кадров и учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР
в качестве учебника для студентов
медицинских институтов



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1960 — МОСКВА

Подавля
кожным и
и студентов
целевых уст
руководства
ния студент
ми для врач
Данный
приступающ
и содержит
дисциплин и
Часть мат
некоторых де
щих практич
стики) дана

СОДЕРЖАНИЕ

От авторов	3
История развития учения о болезнях кожи	5

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Анатомия и гистология кожи	10
Физиология кожи	20
Патологическая физиология кожи	25
Общая симптоматология заболеваний кожи	32
Методика обследования больного	41
Общие принципы терапии кожных болезней	47
Общее лечение	47
Местное лечение	49

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

Инфекционные дерматозы	60
Гнойничковые заболевания кожи (пиодермиты)	60
Стрептодермии	62
Стрептококковая импетиго	62
Экзема вульгарная	66
Обыкновенная импетиго	67
Стафилодермии	68
Стафилококковая импетиго	68
Острый фолликулит	69
Сикоз стафилококковый	70
Фурункул и фурункулез	73
Карбункул	75
Гидраденит	76
Принципы организации борьбы с пиодермитами на производ- стве и в быту	78 79
Вирусные дерматозы	79
Пузырьковый лишай	81
Опоясывающий лишай	83
Бородавки	84
Остроконечные кондиломы	86
Заразительный моллюск	87
Дерматозы, вызываемые микобактериями	87
Туберкулез кожи	89
Обыкновенная, или туберкулезная, волчанка	94
Бородавчатый туберкулез кожи	96
Скрофулодерма, или колликувативный туберкулез кожи	98
Язвенный туберкулез кожи	99
Лихеноидный туберкулез, или лишай золотушных	100
Папуло-некротический туберкулез	101
Индуриативный туберкулез кожи, или индуриативная (уплот- ненная) эритема	101 377

Организация борьбы с туберкулезом кожи	102
Лечение кожного туберкулеза	102
Лепра	105
Болезнь Боровского, или лейшманиоз кожи	113
Паразитарные болезни кожи	116
Дерматиты от животных паразитов	116
Дерматиты, вызываемые укусами насекомых	116
Вшивость	116
Дерматиты, вызванные клещами	119
Чесотка	119
Грибковые заболевания кожи	122
Лабораторная диагностика грибковых заболеваний	123
Кератомикозы	124
Отрубевидный лишай	124
Эритразма	125
Эпидермофитии	126
Паховая эпидермофития	126
Эпидермофития стоп	127
Эпидермофитиды	132
Трихомикозы	134
Глубокая трихофития	135
Поверхностная трихофития волосистой кожи головы	138
Трихофития гладкой кожи	141
Хроническая трихофития взрослых	143
Микроспория	144
Фавус (парша)	146
Микиды	149
Онихомикозы	150
Профилактика и организация борьбы с дерматомикозами	152
Глубокие микозы	153
Бластомикозы	153
Актиномикоз	154
Споротрихоз	155
Дерматиты искусственные	156
Омозолелость	157
Мозоль	157
Потертости стоп	158
Ознобления	159
Солнечный дерматит	160
Дерматит от рентгеновых лучей	161
Дерматиты от наружного применения некоторых медикаментов	163
Токсикодермия	164
Экзема	167
Микробная экзема	174
Околораневой стрептококковый эпидермодермит	176
Профессиональные болезни кожи	179
Профессиональные приметы	179
Профессиональные дерматозы	180
Невродермиты и аутоинтоксикации	184
Кожный зуд	184
Хронический ограниченный невродермит	186
Хронический диффузный невродермит	187
Крапивница	188
Детская папулезная крапивница (строфулюс)	190
Почесуха	191
Злокачественные новообразования кожи (эпителиомы)	193
Спиноцеллюлярная эпителиома	193
Базоцеллюлярная эпителиома	194
Невокарцинома	195

Предраковые состояния	197
Дерматозы невыясненной этиологии	199
Полиморфная эритема	199
Узловатая эритема	202
Розовый лишай	203
Красная волчанка	204
Чешуйчатый лишай	208
Красный плоский лишай	213
Хроническая пузырчатка	216
Герпетиформный дерматоз	218
Ихтиоз	220
Склеродермия	222
Болезни сальных и потовых желез	223
Себорея	223
Угри обыкновенные	225
Красные угри	228
Белые угри	228
Ринофима	229
Гидрозы	229
Потница	230
Болезни волос	231
Ломкость волос	231
Гипертрихоз	231
Гнездная плешивость	231

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

История развития учения о венерических болезнях	235
Социальное значение венерических болезней	239
Успехи советского здравоохранения в области борьбы с венерическими заболеваниями	240
Сифилис	242
Этиология	242
Экспериментальный сифилис	245
Пути передачи сифилиса	245
Общее течение сифилиса	247
Иммунитет при сифилисе. Суперинфекция и реинфекция	251
Первичный период сифилиса	254
Первичная сифилома	259
Сопутствующий бубон и лимфангоит	259
Вторичный период сифилиса	264
Пятнистый (розеолезный) сифилид	265
Папулезный сифилид	268
Везикулезный сифилид	271
Пустулезный сифилид	271
Вторичные сифилиды слизистых оболочек	275
Сифилитическая лейкодерма	278
Поражение волос	279
Гистология сифилидов вторичного периода	281
Поражение костей и надкостницы	282
Поражение суставов	282
Третичный период сифилиса	283
Бугорковые сифилиды	288
Гуммозный сифилис	292
Третичные сифилиды слизистых оболочек	295
Сифилис яичка и его придатка	295
Поражение костей	297
Поражение суставов	298
Поражение мышц	298
Врожденный сифилис	379

Сифилис плода	300
Ранний врожденный сифилис	300
Сифилис раннего детского возраста	306
Поздний врожденный сифилис	307
Диагностика сифилиса	311
Лечение сифилиса	314
Общие принципы лечения сифилиса	314
Пенициллин	315
Препараты мышьяка	316
Препараты висмута	325
Препараты ртути	326
Препараты йода	329
Методика лечения сифилиса	330
Неспецифическая терапия больных сифилисом	334
Местное лечение сифилиса	335
Критерий излеченности сифилиса	336
Мягкий шанкр	339
Гонорея	344
Морфология и биология гонококка	345
Острый гонорейный уретрит	347
Лечение острого гонорейного уретрита	350
Хронический гонорейный уретрит	357
Лечение хронического гонорейного уретрита	359
Осложнения гонорейного уретрита	362
Гонорейный баланопостит	362
Гонорейный парауретрит	362
Гонорейный тизонит	363
Гонорейный кавернит	363
Гонорейный простатит	363
Гонорейный везикулит, или сперматоцистит	367
Гонорейный эпидидимит	368
Гонорейный куперит	369
Стриктуры уретры	370
Общественная и личная профилактика венерических болезней	370

ЗЕНИН АЛЕКСЕЙ СЕРГЕЕВИЧ и ТОРСУЕВ НИКОЛАЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ
Учебник кожных и венерических болезней

Редактор А. М. Ариев
Техн. редактор К. К. Сенчило Корректор Т. А. Львова
Переплет художника Б. Н. Гутенотога

Сдано в набор 20/VIII 1959 г. Подписано к печати 24/XI 1959 г. Формат
бумаги 60 × 92¹/₁₆. 23,75 печ. л. + 0,13 печ. л. вкл. (условных 23,88 л.).
22,65 уч.-изд. л. Тираж 25 000 экз. Т12933. МУ-16.

Медгиз, Москва, Петровка, 12
Заказ 431. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д 1
Цена 7 р. Переплет 1 р. 50 к.

ОТ АВТОРОВ

Подавляющее большинство современных руководств по кожным и венерическим болезням предназначено для врачей и студентов. Опыт показал, что такое сочетание различных целевых установок не оправдывает себя на практике. Такие руководства оказываются чрезмерно объемистыми для изучения студентами и в то же время — нередко слишком краткими для врачей.

Данный учебник предназначен для студентов, впервые приступающих к изучению дерматологии и венерологии, и содержит минимум знаний, необходимых для усвоения этих дисциплин и для подготовки врача-неспециалиста.

Часть материала учебника (гистопатология и описание некоторых дерматозов, не входящих в программу, но имеющих практическое значение для дифференциальной диагностики) дана петитом.

Учение
derma — ко
специальну

Дермат
около 100
вестны уже
летью тому
чесотка и
Эберса (17
приведен д
болезней.

Гипокр
леваний, ко
внешними

Римский
фурункул,
выпадение
(980—1037)

Пленк
сделал пер
которые он
14 классов.
ложные бо
Уиллс (W
1788—1821)
сигности от

Основат
ыколы сле
талантлив
Казенава
1796—1866)
(Devergie,
денция рас
зия, четы
ли, артрит

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О БОЛЕЗНЯХ КОЖИ

Учение о болезнях кожи — дерматология (от греческого *derma* — кожа, *logos* — слово, наука) — представляет собой специальную отрасль медицины.

Дерматология выделилась в самостоятельную дисциплину около 100 лет назад, хотя некоторые болезни кожи были известны уже в глубокой древности. Так, в Китае еще 25 столетий тому назад знали о таких кожных заболеваниях, как чесотка и парша, а в знаменитых египетских папирусах Эберса (1700 лет до н. э.) и Бругша (1350 лет до н. э.) был приведен даже перечень лекарств для лечения ряда кожных болезней.

Гиппократ (V—IV век до н. э.) описал ряд кожных заболеваний, которые, по его мнению, могут вызываться либо внешними причинами, либо «порчей соков» организма.

Римский медик Цельс (I век до н. э.) подробно описал фурункул, карбункул, опоясывающий лишай, круговидное выпадение волос и ряд других дерматозов. Абензоару (980—1037) было известно существование чесоточного клеща.

Пленк (Plenk, 1738—1807), австриец по национальности, сделал первую попытку классификации кожных болезней, которые он разделил по морфологическим признакам на 14 классов. Француз Лорри (Lorry, 1726—1783) различал кожные болезни от местных и общих причин, а англичане Уиллен (Willan, 1757—1812) и его ученик Бейтмен (Bateman, 1788—1821) разделили все дерматозы на 9 классов в зависимости от их морфологии.

Основателями французской дерматологической школы следует считать Алибера (Alibert, 1766—1837) и его талантливых сотрудников Биэтта (Biette, 1781—1840), Казенава (Cazenave, 1795—1877), Жибера (Gibert, 1796—1866), а также его современников, например Девержи (Devergie, 1798—1879). Типичной для этой школы была тенденция рассматривать причины различных дерматозов с позиций четырех «гуморальных» факторов: сифилиса, золотухи, артритизма и герпетизма. Наиболее ярким представите-

лем такого направления в дерматологии, пропагандистом учения о «дискразиях» — модернизированного учения Гиппократов о «порче соков» — был Базен (Bazin, 1807—1878). Из крупнейших представителей французской школы, учение которой получило большое распространение в латиноамериканских странах, следует назвать Брока (Brocq, 1856—1928), Дарье (Darier, 1856—1938), Сабуро (Sabouraud, 1864—1938) и др.

Совершенно по иному пути развивалась немецкая дерматологическая школа во главе с венским ученым Гебры (Hebra, 1816—1880), который разделил все дерматозы на 12 групп по патологоанатомическим признакам и главное значение придавал изучению морфологии сыпей, явно переоценивая значение внешних факторов в происхождении кожных заболеваний. Ученик Гебры и его сотрудник Капоззи (Kaposi, 1837—1902) продолжал традиции своего учителя и резко критиковал гуморальное направление французов. В числе виднейших представителей немецкой дерматологии выделяется Ядассон (Jadassohn, 1863—1936), редактор 41-томного коллективного руководства по кожным и венерическим болезням.

Дерматология как самостоятельная дисциплина в России оформилась в 70-х годах прошлого столетия, когда сначала в Варшавском университете, а затем в Москве и Петербурге были созданы кафедры кожных и венерических болезней. До этого преподавание кожных болезней обычно поручалось доценту кафедры терапии.

Великие русские клиницисты М. Я. Мудров, С. П. Боткин, Г. А. Захарьин и А. А. Остроумов оказали огромное влияние на формирование русской дерматологии, характерной особенностью которой стало клиническое направление, рассматривающее кожные болезни в связи с заболеваниями всего организма.

Отмечавшаяся С. П. Боткиным, А. А. Остроумовым и др. роль психического фактора в генезе различных заболеваний нашла свое отражение и в дерматологии. Мысль о роли нарушений нервной системы в возникновении и развитии различных заболеваний, зародившаяся впервые в умах русских ученых, была блестяще обоснована в лаборатории клиники С. П. Боткина величайшим физиологом И. П. Павловым. Это обстоятельство вместе с общественной направленностью русской медицинской науки не могло не сказаться на дерматологии, основоположником которой по праву считается ученик С. П. Боткина А. Г. Полотебнов.

А. Г. Полотебнов (1839—1907), читая курс дерматологии в Петербургской медико-хирургической академии, последовательно проводил идеи нервизма. Он отверг научно не обоснованные взгляды французской и венской дерматологиче-

ских школ, восстал против доминирующего в европейской дерматологии учения о полной автономности патологических процессов в коже. В своих клинических лекциях он постоянно подчеркивал связь кожных заболеваний с общими изменениями в организме и нервной системой.

Из его школы вышло много крупных дерматологов, развивавших идеи своего учителя и обогативших ценными данными русскую дерматологическую науку. Так, М. И. Стуковенков (1843—1897) — первый профессор дерматологии Киевского университета и активный участник съездов русских врачей в память Н. И. Пирогова — посвятил свои многочисленные работы описанию ряда дерматозов и изучению роли нервной системы в патогенезе кожных заболеваний. Его ученику П. В. Никольскому (1858—1940) — профессору Варшавского, а затем Ростовского университета — принадлежит честь открытия и описания известного дерматологам всего мира признака отслойки эпидермиса при листовидной пузырчатке. П. В. Никольского, автора популярных среди врачей-дерматологов и студентов учебников, можно считать пионером и творцом функционального направления в дерматологии.

Другим выдающимся представителем Ленинградской школы был Т. П. Павлов (1860—1932), возглавлявший в продолжение 30 лет кафедру дермато-венерологии в Военно-медицинской академии. Изучая кожные заболевания с позиций нейрофизиологического направления, он доказал влияние нервной системы на развитие и течение экземы, которая нередко носит нервнорефлекторный характер. Среди его многочисленных учеников особо следует отметить проф. В. В. Иванова (1873—1931) — основателя и редактора двух дерматологических журналов, замечательного педагога и крупнейшего исследователя, а также проф. А. И. Лебедева (1887—1923) — первого заведующего кафедрой кожных и венерических болезней Туркестанского университета и автора первого отечественного руководства по гистопатологии кожи; он предложил лечить экзему внутривенным введением бромистого натрия. Достойным продолжателем идей А. Г. Полотебнова и Т. П. Павлова явилась проф. О. Н. Подвысоцкая (1884—1958) — глава советского физиологического и функционального направления в дерматологии.

Основателем Московской дерматологической школы был проф. А. И. Поспелов (1846—1916), создавший образцовую клинику с богатейшим музеем муляжей. Он разработал ряд новых оригинальных методов лечения, издал первый русский оригинальный учебник по кожным болезням и организовал Московское дерматологическое общество. На XII Международном съезде врачей в Москве в 1897 г. проф. А. И. Поспелов был председателем секции дерматологов.

Из его учеников надо назвать С. Л. Богрова (1878—1923) — первого директора Государственного венерологического института, известного своими работами по дерматомикологии, С. Е. Главче (1861—1919) — организатора первой специальной кожно-венерологической поликлиники в Одессе, Г. И. Мещерского (1874—1936), возглавлявшего дерматологическую кафедру в I Московском медицинском институте с 1925 по 1936 г., и Н. А. Черногубова (1882—1942) — профессора II Московского медицинского института. Г. И. Мещерский был выдающимся клиницистом, человеком огромной эрудиции, активным сотрудником Наркомздрава в области научных и организационных вопросов по борьбе с кожными и венерическими болезнями. Н. А. Черногубов — автор многочисленных работ, значительная часть которых посвящена проблеме грибковых заболеваний, хроническим пиодермиям и др.

Большую роль в развитии дермато-венерологии сыграли проф. А. Г. Ге (1842—1907), много внимания уделявший светолечению больных туберкулезной волчанкой, проф. И. Ф. Зеленев (1860—1918) — редактор и издатель «Русского журнала кожных и венерических болезней», выходившего с 1901 по 1918 г., проф. П. С. Григорьев (1879—1940) — блестящий лектор, автор известного руководства по кожным и венерическим болезням, выдержавшего 9 изданий.

Русская дерматология, возникшая на базе университетских кафедр, скоро вышла за пределы клиник и привлекла к себе внимание врачей больниц и амбулаторий. Много весьма ценных работ по дерматологии написано русскими земскими врачами; немалый вклад внесен и военными врачами. Достаточно, например, сослаться на П. Ф. Боровского, открывшего и описавшего в 1898 г., т. е. на 5 лет раньше Райта, возбудителя кожного лейшманиоза, на Я. Н. Соколова (1895), описавшего возбудителя ришты (волосатика), и т. д.

Свидетельством интереса к заболеваниям кожи могут служить съезды русских врачей, на которых, начиная с первого (1885), всегда функционировала дерматологическая секция.

Хотя дерматология в России выделилась в самостоятельный раздел медицины позже, чем в Западной Европе, она скоро заняла видное место в мировой дерматологической науке.

Русская дерматология не подпала под влияние авторитета господствовавших тогда венской и французской дерматологических школ, а пошла по собственному, принципиально отличному клинико-физиологическому направлению, с самого начала отвергнув органолокалистические концепции Вирхова (V. Virchow). Крупнейший советский дерматолог В. В. Иванов с полным основанием мог заявить, что «русские дерма-

тогда все
кожи с ра
системы и
Валлот
ционной д
развивать
ческими и
с профила
ского здра
борьбе с м
ным тубер
ными забо

тологи всегда отличались стремлением связывать поражения кожи с различными заболеваниями других органов, нервной системы и всего организма».

Воплотив в себе все лучшие традиции русской дореволюционной дерматологии, советская дерматология продолжала развиваться, обогащенная новейшими биологическими, физическими и химическими методами исследований. Тесная связь с профилактической медициной, являющейся основой советского здравоохранения, обеспечила огромные достижения в борьбе с массовыми паразитарными болезнями кожи, кожным туберкулезом, лейшманиозом, лепрой, профессиональными заболеваниями кожи и т. д.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа покрывает всю поверхность человеческого тела, переходя в области естественных отверстий (рот, нос, мочеиспускательный канал, влагалище, задний проход) в слизистую оболочку. Общая поверхность кожного покрова составляет около 1,5 м². Кожа представляет собой сложный по строению орган, обладающий разнообразными физиологическими функциями. Кожа прикреплена к подлежащим фасциям соединительнотканными тяжами (*retinacula cutis*), от длины которых зависит возможность образования складок при оттягивании кожи. Там, где они очень коротки, как, например, на ладонях и подошвах, складки образуются с трудом.

На поверхности кожи видны возвышения и бороздки, то резкие и грубые, то нежные и едва заметные. К числу первых относятся морщины на лице, более выраженные в старческом возрасте, складки и борозды разгибательной поверхности сочленений, кожи мошонки и ладоней. Ко вторым следует отнести индивидуально различный и имеющий судебно-медицинское значение (дактилоскопия) нежный рисунок из маленьких гребешков и бороздок на ладонной поверхности пальцев, а также детально описанный проф. П. В. Никольским рисунок треугольных и ромбических полей на тыльной поверхности кистей и в области лучезапястных сочленений. На остальных участках кожного покрова этот рисунок треугольных и ромбических полей может быть обнаружен только при рассматривании кожи с помощью лупы.

На возвышениях кожи открываются выводные протоки потовых желез, а в углублениях (бороздках) — выводные протоки сальных желез. В бороздках кожи выходят на поверхность также и волосы.

Кожа состоит из 3 отделов: поверхностного эпителиального, происходящего из наружного зародышевого листка, — эпидермиса, среднего соединительнотканного, производного мезодермы, — собственно кожи, или дермы (*derma, cutis*

proprgia), и глубокого, тоже соединительнотканного — подкожножировой клетчатки, или гиподермы (рис. 1).

Эпидермис, представляя собой многослойный плоский эпителий, имеет неодинаковую толщину; на различных участках кожного покрова она колеблется в пределах от 30 до 400 м. Самый тонкий эпидермис — на лице, а наиболее тол-

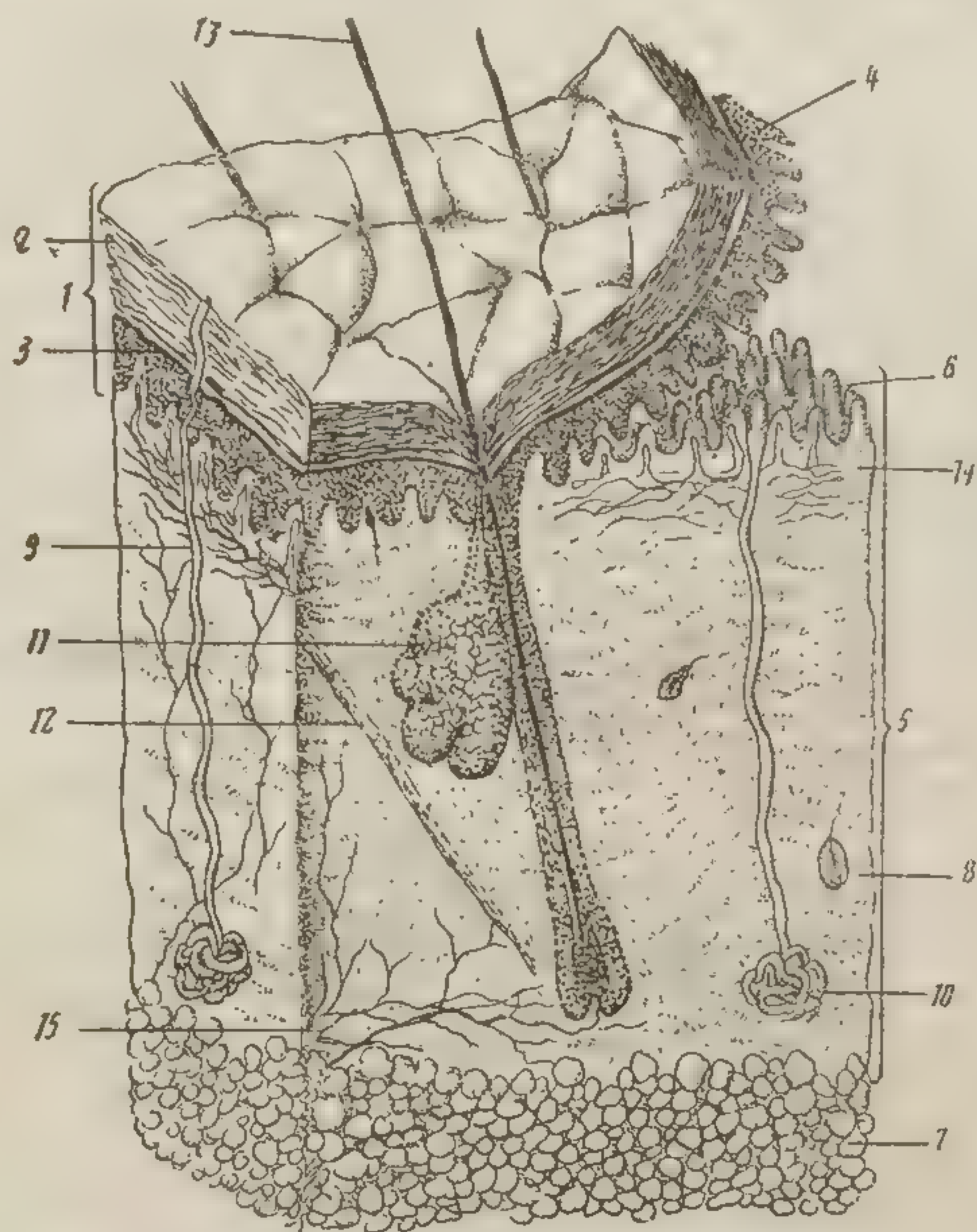


Рис. 1. Схема строения кожи.

1 — эпидермис; 2 — роговой слой; 3 — блестящий слой; 4 — межсосочковые отростки; 5 — дерма; 6 — сосочки дермы; 7 — гиподерма; 8 — тельце Фатер-Пачини; 9 — выводной проток потовой железы; 10 — клубочек потовой железы; 11 — сальная железа; 12 — мышца, поднимающая волос; 13 — волос; 14 — поверхностное и 15 — глубокое сосудистое сплетения.

стый — на подошвах и ладонях. Он состоит из различных по форме и величине клеток; все они происходят из клеток самого глубокого слоя эпидермиса, который называется основным, базальным, или зародышевым (*stratum basale, seu germinativum*). По мнению некоторых авторов, эпидермис отделяется от дермы особой блестящей полоской (*membrana basilaris, seu basalis*), состоящей из переплетающихся коллагеновых и эластических волокон и протоплазматических отростков эпителиальных клеток.

Основной слой эпидермиса состоит из одного ряда высоких призматических клеток с овальным, хорошо красящимся ядром, за счет которых постоянно пополняется естественная физиологическая убыль клеток вышележащих слоев. Клетки базального слоя соединяются между собой и вышележащими клетками протоплазматическими отростками, образуя густую сеть межклеточных мостиков. Имеющиеся между клетками щели носят название межклеточных канальцев;

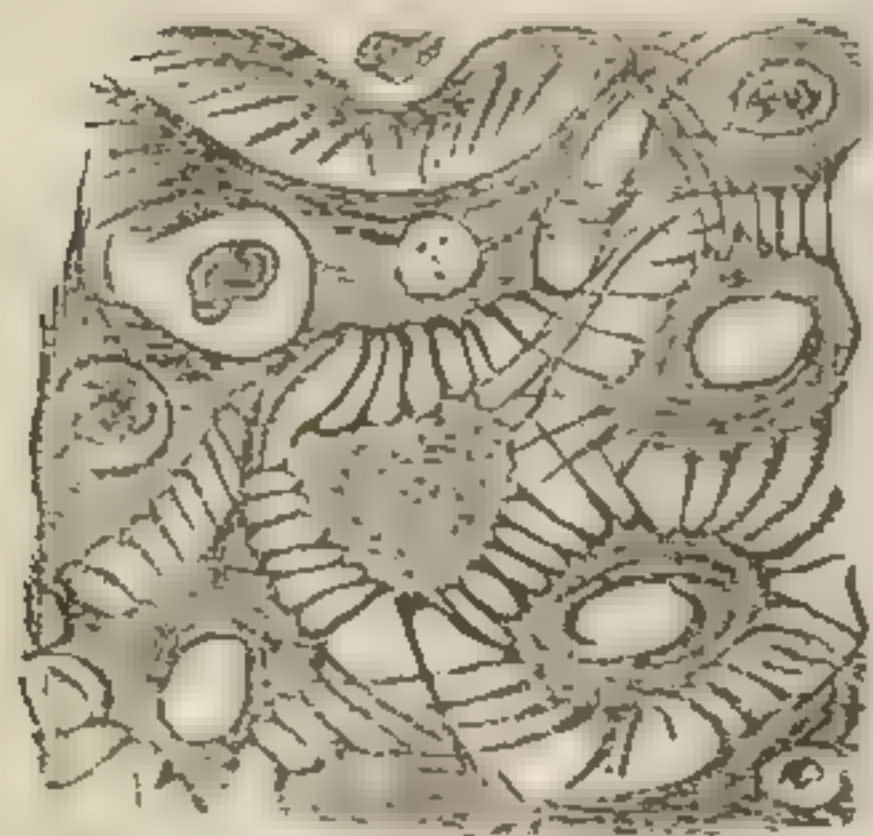


Рис. 2. Схема межклеточных лакун эпидермиса с межклеточными мостиками.

они связаны в единую систему с аналогичными канальцами вышележащего слоя шиповидных клеток. В протоплазме клеток зародышевого слоя находится черновато-бурый пигмент (меланин) в виде зерен, расположенных в верхнем полюсе клетки над ядром и отчасти по бокам его. Пигмент образуется из бесцветного пропигмента внутри клеток под влиянием особого фермента. Этот пигмент не содержит железа, но богат серой в соединении с аминокислотами. Наличие его объясняется темный цвет кожи и загар, возникающий под влиянием воздействия солнечных лучей.

В базальном слое эпидермиса встречаются так называемые дендритические клетки Лангерганса, видимые только при импрегнации серебром. Они имеют ветвистые отростки; при этом короткие отростки проникают в сосочки дермы, а более длинные разветвляются по межклеточным канальцам вышележащих слоев эпидермиса.

Над базальными клетками располагается шиповидный слой эпидермиса (*stratum spinosum*). Он состоит из 4—8 рядов крупных полигональных клеток с пузырькообразным, бедным хроматином ядром, которые тоже прочно соединены между собой протоплазматическими отростками. Через межклеточные канальцы шиповидного и базального слоев циркулирует особая жидкость, обеспечивающая питание клеток и удаляющая продукты клеточного обмена (рис. 2). Основной и шиповидный слой эпидермиса объединяются под общим названием мальпигиева слоя. Это — живая часть эпидермиса, где происходит зарождение клеток и где развиваются физиологические и патологические реакции.

Зернистый слой (*stratum granulosum*) эпидермиса состоит из 1—3 рядов клеток, имеющих веретенообразную форму и овальное ядро с небольшим количеством хроматина. В протоплазме их находятся различной величины, резко воспринимающие основные анилиновые краски, округлой или

угловатой формы глыбки кератогиалина, который является продуктом дегенерации клеток.

Прозрачный слой (*stratum lucidum*) эпидермиса состоит из 1—3 рядов плоских безъядерных клеток, границы между которыми обычно незаметны. Он представляется в виде сплошной светлой полосы, хорошо видимой там, где имеется толстый роговой слой. В нем содержится элеидин — продукт дальнейшего метаморфоза кератогиалина.

Самый поверхностный — роговой слой эпидермиса (*stratum corneum*) состоит из бесструктурной массы тонких безъядерных пластинчатых клеток, пропитанных кератином, богатых серой и бедных водой. Толщина рогового слоя неодинакова на различных участках кожного покрова: он толще там, где кожа чаще подвергается давлению. Плотно соединенные в глубоких частях рогового слоя кератиновые пластинки разрыхлены в поверхностной части и постоянно отпадают в виде мельчайших чешуек.

Граница между эпидермисом и дермой неровная, волнистая, так как здесь отходят в дерму межсосочковые отростки эпидермиса и вдаются между ними конусовидные выступы собственно кожи, так называемые сосочки. Этим достигается прочность соединения частей кожного покрова, ослабевающая к старости, и увеличение поверхности соприкосновения, что важно для процессов обмена (рис. 3).

Дерма, или собственно кожа (*cutis propria*), состоит из сетевидно переплетающихся соединительнотканых волокон — коллагеновых, эластических, решетчатых или аргентофильных (преколлагеновых) — и незначительного количества клеточных элементов. В нормальной коже, помимо фиксированных клеток соединительной ткани (гистиоцитов), фибробластов, находят некоторое количество лимфоцитов, тучных клеток и округлых, звездчатых или веретенообразных пигментных клеток, снабженных отростками. Тучные клетки располагаются преимущественно в окружности волосяных фолликулов, сальных и потовых желез, а пигментные клетки — в подэпителиальной части дермы. Сеть коллагеновых и эластических волокон обеспечивает упругость кожи, способность возвращаться в прежнее состояние после растяжения.

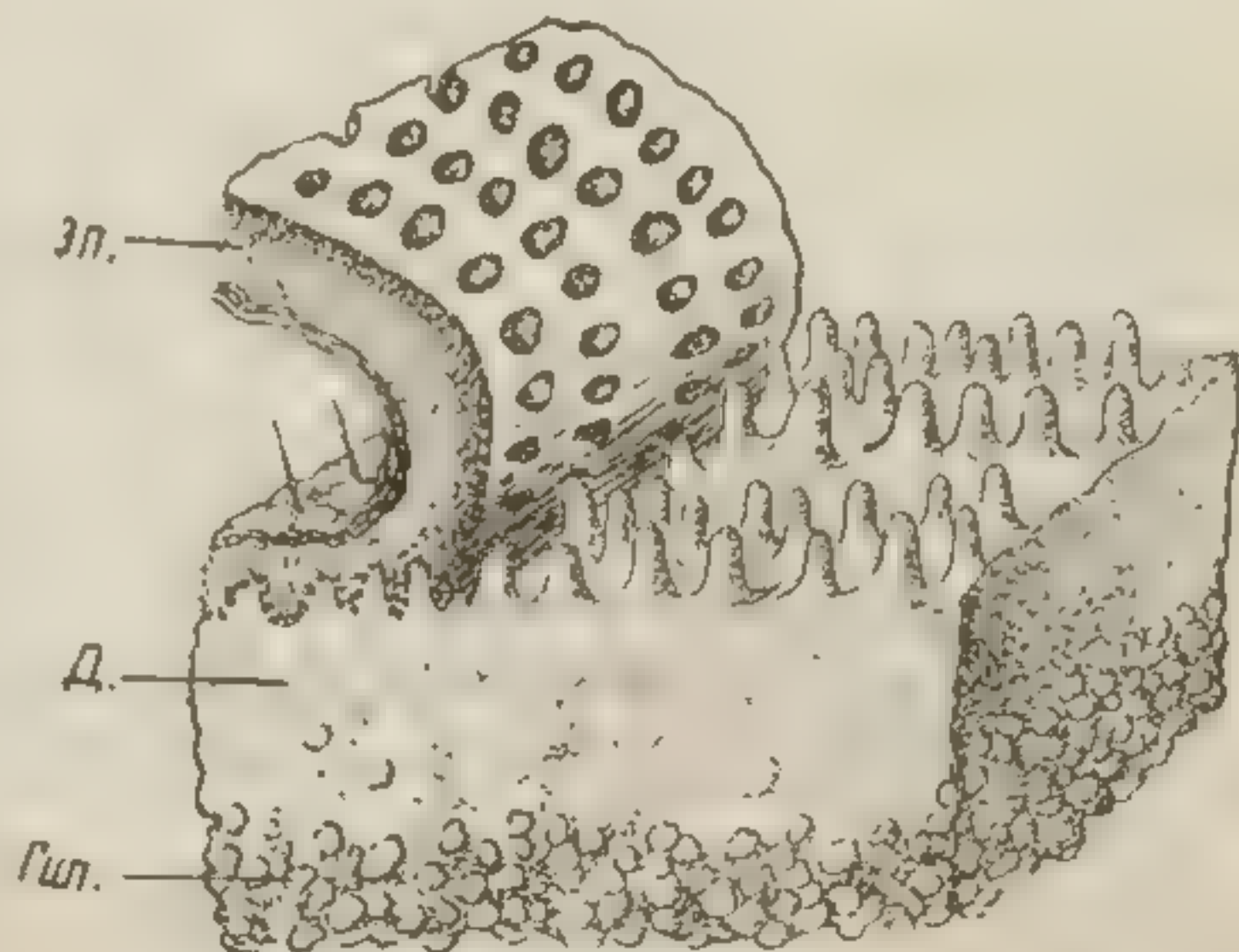


Рис. 3. Схема взаимосвязи между эпидермисом и сосочками дермы.

Эп. — эпидермис; Д — дерма; Гип. — гиподерма.

Собственно кожу принято делить на два слоя условной линией, соединяющей основания сосочков или вершины межсосочковых отростков; верхний, граничащий с эпидермисом, называют сосочковым слоем, а нижний, без ясных границ переходящий в подкожную клетчатку, — сетчатым, или подсосочковым.

Сосочковый слой (*stratum papillare*) состоит из сосочков — конусовидных отростков, вдающихся в эпидермис и представляющих собой густую сеть коллагеновых и эластических волокон, среди которых расположены клеточные элементы, петли капиллярных сосудов и некоторые нервные аппараты. Высота сосочков (55—110 μ) и их форма неодинаковы на различных участках тела; наибольшего развития сосочки достигают на ладонях, грудных сосках и малых половых губах. При растяжении кожи сосочки уплощаются, а в старческой коже они более или менее сглаживаются.

Сетчатый слой (*stratum reticulare*) представляет собой продолжение вышележащего сосочкового слоя и тоже состоит из толстых пучков коллагеновой ткани, переплетающихся в виде грубопетливой сети с ромбическими промежутками, и довольно толстых эластических волокон. Эти пучки располагаются преимущественно параллельно поверхности кожи и лишь отдельные из них имеют вертикальное направление.

Сетчатый слой сравнительно беден клеточными элементами, но содержит в себе железы кожи и волосяные фолликулы, а также сосуды, нервы и мышцы.

Гиподерма (*subcutis*), или подкожножировая клетчатка, связанная непосредственно с подлежащей фасцией соединительнотканными тяжами, состоит из переплетающихся пучков рыхлой волокнистой ткани, между которыми располагаются скученные в дольки жировые клетки. Наличием в подкожной ткани большего или меньшего количества жира объясняется округлость форм тела.

Кожа богата снабжена **кровеносными сосудами**. Крупные артерии, расположенные на подкожной фасции, пройдя в вертикальном направлении через подкожную клетчатку, образуют на границе между ней и собственно кожей подкожную, или глубокую, артериальную сеть. От этой сети отходят боковые ветки к волосяным мешочкам и потовым железам, а вертикальные — к сосочковому слою, где на границе сосочкового и сетчатого слоев дермы, соединяясь между собой анастомозами, образуют подсосочковую, или поверхностную, сосудистую сеть. От нее в свою очередь отходят ветви к сальным железам, выводным протокам потовых желез и веточки в каждый сосочек, где эти маленькие артерии переходят в капилляры. Последние, образовав петли у вершины сосочков, переходят в вены. Венозная сеть своим расположе-

нием повторяет артериальную. Почти так же располагаются и лимфатические сосуды.

Нервы кожи. Наряду с богатым сплетением нервных волокон, оканчивающихся свободно или мелкими узелковыми вздутиями, кожа имеет еще особые нервные концевые аппараты. Распределение и количество нервных элементов на различных участках кожи неодинаково; больше всего их в коже губ, кончиков пальцев и половых органов.

В коже наряду с рецепторными нервами имеются секреторные нервы (для желез) и нервные сплетения по ходу сосудов. Особенно густа сеть нервных волокон в сосочковом слое (поверхностная сеть), куда подходят веточки нервного сплетения, расположенного в глубоких слоях собственно кожи и образованного за счет ветвей крупных нервных стволиков подкожной клетчатки. Из сосочков нервные волокна проникают в эпидермис, где они, располагаясь в межклеточных щелях базального и шиповидного слоев вплоть до зернистого слоя, заканчиваются или простым заострением, или пуговчатым утолщением.

Среди концевых нервных аппаратов различают следующие образования.

1. **Тельца Мейснера**, расположенные в вершинах сосочков и имеющиеся в обилии на подушечках пальцев рук. Они имеют эллипсоидную форму и состоят из соединительнотканной капсулы и внутренней колбы с особыми клетками; нервное волокно, спирально извиваясь и теряя свою миелиновую оболочку, проникает в колбу и образует тончайшее, очень сложное нервное сплетение, располагающееся между клетками колбы; иногда из вершины этих телец выходит тонкая нервная веточка, которая в виде букета рассеивается между клетками эпидермиса.

2. **Колбы Краузе**, располагающиеся под сосочками и встречающиеся преимущественно в покровах клитора, головки полового члена и внутреннего листка препуциального мешка. Они имеют шаровидную форму, состоят из соединительнотканной капсулы и гомогенной массы внутренней колбы, оплетенной густой сетью нервных волокон.

3. **Тельца Фатер-Паучини** в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатки, особенно на ладонях и подошвах; форма их яйцевидная или округлая, капсула состоит из большого количества концентрических соединительнотканых пластинок, разделенных канальцами, заполненными жидкостью. Нервные волокна, входя во внутреннюю колбу, обычно заканчиваются утолщением на дне колбы.

4. **Существование так называемых телец Руффини** в глубоких слоях собственно кожи и подкожной клетчатки, имеющих неправильную веретенообразную форму и образованных многочисленными анастомозирующими веточками.

которые заканчиваются утолщением и окружены соединительной капсулой, признается не всеми. Вероятнее всего, эти образования представляют собой пересеченные срезом при гистологической обработке места разветвления нервных стволиков.

Потовые железы (glandulae sudoripae) относятся к типу простых трубчатых желез. Они состоят из тела и выводного протока, открывающегося на поверхности кожи отверстием, называемым порой. Тело железы, имеющее форму клубочка, располагается в глубокой части собственно кожи или подкожной клетчатки. Часть выводного протока, проходящая в дерме, длинная и прямая, а в эпидермисе — короткая и штопорообразно извитая. Секреторная часть железы (клубочек) состоит из высоких почти цилиндрических эпителиальных клеток со светлой протоплазмой, эластической мембраны, слоя гладких мышечных волокон и наружной соединительнотканной оболочки. Выводной проток железы мышечного слоя не имеет, а та часть его, которая находится в эпидермисе, состоит лишь из эпителиальных клеток соответствующей структуры.

Тело потовой железы снабжено богатой кровеносной сетью, сосуды проникают в глубь клубочка и охватывают его отдельные каналы. Для иннервации потовых желез служит богатое сплетение тонких нервных волокон, которые в большей своей части относятся к симпатическим. Количество потовых желез у человека достигает 2,5 млн. Они отсутствуют лишь на красной кайме губ, на головке полового члена и на внутреннем листке препуциального мешка.

Различают два типа потовых желез: 1) эккринные, клетки которых, вырабатывая секрет и выделяя его через поры на возвышениях кожи, не претерпевают при этом изменений; 2) апокринные, клетки которых при выработке секрета теряют часть своей протоплазмы. Последние встречаются лишь в подмышечных, околососковых и околуполовых областях. Они имеют большую величину, широкие выводные протоки; клубочки их расположены глубоко в гиподерме. Развитие и функционирование апокринных желез связаны с половым созреванием; они обильнее у женщин и атрофируются в период полового увядания. В отличие от эккринных апокринные железы открываются в волосяные фолликулы.

Выделяемый потовыми железами пот содержит воду, хлористый натрий и калий, сернистый водород, мочевины, ароматические кислоты, следы мочевой кислоты, белка, железа, фенола и др.

Наличием кислот объясняется кислая реакция пота и своеобразный его запах. Пот, выделяемый апокринными железами, более богат ароматическими кислотами, чем пот эккринных желез.

Секреторная функция потовых желез находится под влиянием центральной нервной системы. Количество выделяемого пота колеблется в зависимости от температуры тела и окружающей среды, работы или покоя, количества выпитой жидкости и т. д. В среднем за сутки при нормальных условиях выделяется приблизительно 600—900 мл пота. Пот, увлажняя поверхность кожи, препятствует чрезмерному высыханию рогового слоя; испаряясь с поверхности кожи, способствует терморегуляции и выводит из организма ненужные продукты обмена.

К числу своеобразных потовых желез относят расположенные в коже наружного слухового прохода железы, выделяющие «ушную серу».

Сальные железы (glandulae sebaceae) относятся к типу голокринных желез, эпителиальные клетки которых при выработке секрета подвергаются гибели. Они имеют альвеолярное строение, окружены соединительнотканной оболочкой и располагаются в глубоких слоях дермы всюду, кроме ладоней и подошв. Сальная железа состоит из тела и выводного протока, впадающего в основание воронки волосяного фолликула.

Сальные железы красной каймы губ, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти и малых срамных губ с волосяными фолликулами не связаны. Альвеолы тела железы состоят из нескольких рядов эпителиальных клеток, которые, подвергаясь жировому перерождению, образуют так называемое кожное сало, состоящее из жирных кислот, холестерина, глицериды, белковые вещества, фосфорнокислую соль, хлористый аммоний и др. Погиб-

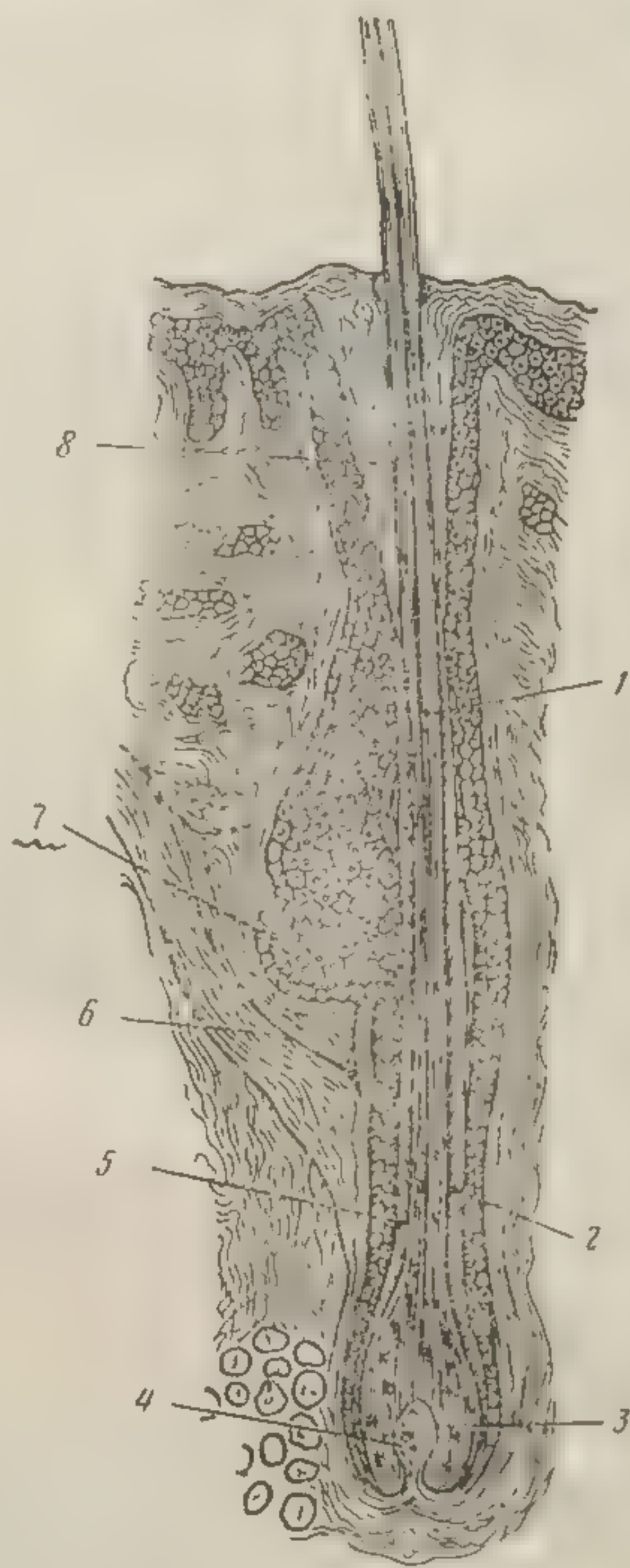


Рис. 4. Схема строения волоса из бороды.

1 — корковое вещество; 2 — внутреннее корневое влагалище; 3 — луковица волоса; 4 — сосочек; 5 — наружное корневое влагалище; 6 — поднимающая волос мышца; 7 — сальная железа; 8 — кутикула волоса.

шие клетки пополняются за счет деления клеток основного эпителиального слоя сальной железы.

Жир, равномерно распределенный на кожной поверхности, обеспечивает эластичность кожного покрова; при недостаточности жировой смазки кожа становится сухой, на ней образуются трещины. Жир предохраняет роговой слой от мацерации и ограничивает испарение жидкости с поверхности кожи. Секреторная деятельность сальных желез имеет связь с деятельностью полового аппарата, чем и объясняется сухость кожи в старческом возрасте.

Волосы делятся на длинные (голова, борода, усы), щетинистые (брови, ресницы, слизистая оболочка носового входа, слуховой проход, области лобка и подмышечных впадин) и пушковые, покрывающие значительную часть кожной поверхности. Волосы отсутствуют на красной кайме губ, ладонях и подошвах, боковых, ладонных и подошвенных сторонах пальцев, на головке полового члена и внутренней поверхности крайней плоти, на клиторе и малых срамных губах.

Волос состоит из стержня, выходящего над кожей, и корня, который располагается в волосяном мешочке или волосяном фолликуле, представляющем собой впячивание эпидермиса в толщу кожи (рис. 4). Имеющееся в верхней части волосяного фолликула расширение носит название фолликулярной воронки; у ее основания впадает выводной проток сальной железы, секрет которой делает волосы жирными. Часть фолликула ниже места впадения выводного протока сальной железы несколько сужена и называется фолликулярной шейкой.

Нижняя часть корня волоса несколько расширена и носит название луковицы волоса. Она покоится на волосяном сосочке, в котором находятся питающие волос кровеносные сосуды.

Стенка волосяного фолликула состоит из двух оболочек: наружной соединительнотканной и внутренней эпителиальной, причем в последней различают наружное и внутреннее корневые влагалища. Наружное корневое влагалище по своему строению соответствует почти полностью мальпигиевому слою и лишь на дне фолликула истончается до одного ряда клеток. Внутреннее корневое влагалище образуется из клеток, расположенных вокруг нижней части луковицы волоса. Соединительнотканная оболочка состоит из коллагеновых и эластических волокон; так же как и питающий волос сосочек, она богата снабжена кровеносными сосудами и нервными окончаниями.

Под сальной железой располагается гладкая мышца, поднимающая волос, сокращение которой выжимает секрет сальной железы и выпрямляет ствол волоса.

Микроскопически в волосе различают три слоя: центральный — мозговое вещество, состоящее из кубических клеток,

содержащих пигмент; средний — корковое вещество, состоящее из сплюснутых клеток, и наружный — кожица, или кутикула, состоящая из плоских черепицеобразных клеток. Поседение волос происходит вследствие исчезновения пигмента и появления в межклеточных щелях коркового вещества пузырьков воздуха.

Ноготь (unguis) представляет собой ороговевшее образование из плотно скрепленных кератинизированных клеток, сохранивших остатки ядер. В ногтевой пластинке различают тело, передний свободный край, задний, скрытый в коже край и два боковых. Ногте-



Рис. 5. Схема строения ногтя.

вая пластинка сзади и с боков погружена в складки кожи, называемые ногтевыми валиками. Задняя часть ногтя, скрытая в коже, называется корнем ногтя. Поверхность кожи, на которой располагается ногтевая пластинка, носит название ногтевого ложа. Эпителий, выстилающий ногтевое ложе, называется *hyponychion*; эпителий, выстилающий задний ногтевой валик и переходящий на проксимальную часть ногтевой пластинки, — *eponychion* (рис. 5).

В эпителиальной и соединительной ткани ногтевого ложа имеются в обилии свободные нервные окончания и концевые нервные аппараты, а также большое количество кровеносных сосудов.

Ногтевая пластинка, покоящаяся на ногтевом ложе, эпидермис которого не имеет кератогиалиновых клеток, прозрачна и через нее просвечивают кровеносные сосуды. На заднем крае ногтевой пластинки имеется беловатого цвета полулунный участок (*lunula*). Проксимальная, скрытая в коже часть корня ногтя носит название «ногтевой матки» (*matrix unguis*). Здесь происходит новообразование ногтя. Поверхность ногтевой пластинки в нормальном состоянии гладкая, блестящая; на ней часто видны нежные продольные полосы.

Придатки кожи (волосы, сальные и потовые железы) образуются на 3—5-м месяце внутриутробной жизни в виде выступа на нижней поверхности эпидермиса, в котором и происходит затем дифференцирование.

ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа, являющаяся частью единого целостного организма, теснейшим образом связана со всеми другими органами и системами. Это единство обусловлено, во-первых, соединением клеток, тканей, органов и жидкостей в единую массу, во-вторых, гуморальной связью, а главное, в-третьих, «нервной системой, которая связывает все органы, ткани и клетки» (К. М. Быков).

Связь организма с внешней средой осуществляется в первую очередь нервной системой, ею обуславливается целостность организма, ею регулируются все жизненные функции организма. С помощью тончайших нервных аппаратов-экстерорецепторов кожа связана с центральной нервной системой. Она является «совершенным посредником между внешней средой и организмом в целом» (И. П. Павлов).

Как указано выше, эпидермис лишен кровеносных сосудов, питание его клеток и эвакуация продуктов обратного метаболизма совершаются в результате циркуляции жидкости в межклеточных щелях. Эта жидкость приходит в непосредственное соприкосновение с капиллярной сетью, богато переплетающейся в сосочках дермы.

Проницаемость капилляров различна и зависит от ионного и электролитического равновесия, а также от давления крови.

Усиление активности клеток эпидермиса сопровождается увеличением количества продуктов обратного метаболизма, имеющих, как правило, кислую реакцию. Часть этих продуктов нейтрализуется внутри клеток, а большая часть выбрасывается в межклеточные лакуны, окисляя тканевую межклеточную жидкость, и при обратном токе этой жидкости достигает эндотелия капилляров и нервных окончаний. Это вызывает уменьшение тонуса капилляров, расширение их петель, а благодаря антидромическому рефлексу происходит расширение артериол; одновременно увеличивается и проницаемость стенок капилляров. Вследствие увеличения дебита крови, скорости кровотока и давления происходит нейтрализация кислой реакции и усиление подвоза питательных мате-

риалов для усиленно функционирующих клеток и биохимическое равновесие восстанавливается.

Некоторые авторы допускают существование второго, клеточного, пути обмена посредством так называемой трофомеланической системы, состоящей из анастомозирующих клеток от эндотелия капилляров до дендритических клеток Лангерганса в эпидермисе, которые своими отростками распределяют питательные вещества между клетками эпидермиса.

Функции кожи весьма разнообразны.

1. Кожа представляет собой прежде всего орган механической защиты организма от вредных воздействий внешней среды. Неповрежденный роговой слой препятствует проникновению влаги, многих химических веществ, предохраняет от действия низких и высоких температур (в известных пределах) и электричества (малая тепло- и электропроводность).

Кислая реакция ($\text{pH} = 3,78$) поверхностных слоев эпидермиса (рогового и зернистого) препятствует жизнедеятельности патогенных микроорганизмов. С отпадающими при физиологическом шелушении чешуйками механически удаляются с поверхности кожи вредные органические и неорганические вещества, попадающие на кожу из окружающей среды.

Жировые отложения в гиподерме служат хорошим амортизатором при травмах, а густая сеть коллагеновых и эластических волокон в дерме предохраняет кожу от разрывов.

2. Пигментообразовательная функция, усиливающаяся под влиянием всевозможных раздражающих факторов (химических, актинических, механических, микробных и т. д.), имеет значение для выработки меланина (содержащего серу пигмента кожи), который является своего рода экраном, предохраняющим ядра клеток зародышевого слоя от чрезмерного воздействия ультрафиолетовой части лучей солнечного спектра. Поэтому окраска кожи у людей, живущих в тропиках, гораздо темнее, чем у обитателей менее жарких стран. Пигментный экран в известной степени задерживает излучение тепла организмом. Возможно, что пигмент частично поглощает лучистую энергию, которая трансформируется в другие виды энергии, используемые организмом.

3. Богатство и разнообразие нервных анализаторов делают кожу важным органом чувств. Через них воспринимаются ощущения прикосновения, давления, холода и тепла, боли. Раздражение соответствующих нервных окончаний передается в кору головного мозга, где подвергается анализу и осознается в виде определенного чувства. Кожная чувствительность неодинакова по всей поверхности; она наиболее сильно выражена на концевых фалангах пальцев рук, на красной кайме губ и полуслизистой половых органов.

4. Вырабатываемая в результате происходящих в организме биохимических процессов теплота поддерживается на определенном, необходимом для жизни человека уровне, несмотря на колебания внешней температуры. Это свойство поддерживать в организме определенный температурный оптимум называется терморегуляцией.

Различают два вида терморегуляции: химическую и физическую. Химическая терморегуляция сводится к увеличенному потреблению организмом в холодное время года жиров, а в теплое время — углеводов. Физическая терморегуляция осуществляется главным образом кожей и сводится к регулированию в организме теплоотдачи. Вычислено, что взрослый человек весом 80 кг отдает через кожу в сутки около 2000 калорий. Теплоотдача через кожу происходит путем лучеиспускания (44%), теплопроводения (31%) и путем испарения воды (пота) с поверхности кожи (21%).

При повышении внутрикожной или внешней температуры кровеносные сосуды вследствие игры вазомоторов расширяются, приток крови к поверхности покровов увеличивается и тем самым теплоотдача через кожу усиливается. Кроме того, благодаря обилию тепловых и холодовых рецепторов кожа очень тонко реагирует на температурные раздражения и отвечает на повышение внешней температуры усилением потоотделения. Пот, поступая в обильном количестве на поверхность кожи, испаряется, что опять-таки отнимает значительное количество тепла. При воздействии на кожу холода происходит сужение просвета кровеносных сосудов, что ведет к уменьшению притока крови к коже и ослаблению теплоотдачи.

5. Секреторная (экскреторная) функция кожи связана с деятельностью сальных и потовых желез. С потом выделяются некоторые продукты обмена, различные медикаменты. Потоотделение легко изменяется в зависимости от характера питания, химизма крови, эмоций и т. д.

6. Кожа принимает активное участие в общем обмене; по интенсивности некоторых видов обмена, например водного, минерального и углеводного, кожа лишь незначительно уступает таким органам, как печень и мышцы. Установлено, что кожа является самым важным после мышц депо для водного обмена в организме. Кожа участвует в обмене воды во всем организме, так как она значительно быстрее и легче, чем другие органы, накапливает и отдает большое количество воды. Через кожу выделяется воды приблизительно вдвое больше, чем через легкие. Особо важную роль в водном обмене играет кожа у новорожденных и грудных детей; у них она содержит вдвое меньше воды, чем кожа взрослых.

Кожа быстро и чутко реагирует на всякое нарушение ионного равновесия в организме и в регулировании катионов

она играет значительную роль. По содержанию диастазы и гликолитического фермента кожа не уступает таким тесно связанным с углеводным обменом органам, как поджелудочная железа и печень.

Следует заметить, что количество сахара в коже не находится в прямой зависимости от содержания его в крови; таким образом, по количеству сахара в крови нельзя судить о количестве его в тканях; гипергликемия кожи может быть и при нормальном содержании сахара в крови.

Кожа играет большую роль в белковом обмене: при образовании в организме больших количеств продуктов белкового обмена значительная часть их задерживается в мышцах и в коже и лишь постепенно выводится из организма почками. Значительные изменения в количестве остаточного азота наблюдаются при ряде кожных поражений, сопровождающихся зудом.

Кожа принимает участие в витаминном обмене, в частности в выработке антирахитического витамина в живых клетках эпидермиса под влиянием ультрафиолетовых лучей.

В коже происходит частично обмен железа, серы и здесь же вырабатываются гистаминоподобные вещества, играющие большую роль в поддержании соответствующего тонуса кровеносных сосудов и в механизме кожных реакций.

7. Всасывательная функция кожи крайне ограничена. Неповрежденная кожа в некоторой степени проницаема для газообразных (кислород, углекислота, сероводород) и летучих веществ (хлороформ, эфир, алкоголь, терпентин). Через неповрежденную кожу могут всасываться салициловая кислота, хризаробин, пирогаллол, резорцин и др., следы которых обнаруживаются в моче. Под влиянием постоянного электрического тока (ионофорез), мацерации рогового слоя согревающими компрессами и теплыми ваннами всасывательная способность кожи усиливается. Растворение некоторых химических веществ в жирах (ланолине, маслах, кожном сале) или в летучих жидкостях (хлороформе, алкоголе) благоприятствует проникновению их через неповрежденную кожу.

8. Способностью кожи поглощать через неповрежденный роговой слой газообразные вещества объясняется ее участие в дыхательном обмене, который состоит в поглощении кислорода и выделении углекислоты и водяных паров. Дыхательная функция кожи довольно ограничена, составляет 1/65—1/90 часть работы легких.

9. Кожа принимает активное участие в процессах образования иммунитета. Следует различать неспецифический иммунитет, образующийся или усиливающийся вне зависимости от предшествовавших инфекций или вакцинаций под воздействием ультрафиолетовых лучей на кожу, и специфический,

развивающийся, как показал своими опытами А. М. Безредка, непосредственно в коже под влиянием инфекционного начала, введенного в кожу, к которому она особо чувствительна (например, сибирская язва).

10. Кожа, особенно подкожная жировая клетчатка, является мощным депо питательных материалов, которые расходуются организмом в период голодания.

ПАТОЛ

Различные з
результате пато
характера, изме
ва. При этом к
чем происход
тся разнообра
те или иные фу
ми субъективны

Патогенные
трарде; они
и т. д.), физиче
ислоты, щел
го (грибки) п
зывается па

Все дермат
организма на
действие этих
интенсивности
г легкой реак
в зависимости

При норм
дисональна си
разные патог
ковые воспа
гет же патог
повторности
влияние.

Первый з
привождае
зается появл
температуры на
ствие расши
может набл
орогован

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

Различные заболевания кожи (дерматозы) возникают в результате патологических, врожденного или приобретенного характера, изменений структуры и функций кожного покрова. При этом кожный покров меняет свой нормальный вид, в нем происходят те или иные видимые изменения, появляются разнообразные морфологические элементы, нарушаются те или иные функции, что сопровождается обычно различными субъективными ощущениями.

Патогенные агенты чрезвычайно разнообразны по своей природе; они могут быть механическими (давление, трение и т. д.), физическими (свет, тепло, холод и пр.), химическими (кислоты, щелочи), животного (паразиты) или растительного (грибки) происхождения. Значительная часть дерматозов вызывается патогенными микроорганизмами.

Все дерматозы являются выражением ответной реакции организма на воздействия патогенных факторов. Если воздействие этих патогенных агентов достигает определенной интенсивности, они обуславливают развитие ответной воспалительной реакции, степень и характер которой будут различны в зависимости от реактивного состояния макроорганизма.

При нормальной реактивности ответная реакция пропорциональна силе раздражителя. Необходимо иметь в виду, что разные патогенные агенты могут вызывать совершенно одинаковые воспалительные процессы в коже и, наоборот, один и тот же патогенный фактор в зависимости от интенсивности, повторности и места воздействия может оказывать разное влияние.

Первый этап воспалительного процесса клинически не сопровождается видимыми изменениями, второй характеризуется появлением покраснения (эритема) и повышением температуры на определенном участке кожного покрова вследствие расширения капилляров и артериальной сети; при этом может наблюдаться отек эпидермиса, нарушение процесса ороговения (гистологически — паракератоз, клинически —

шелушение), скопление в сосочках небольшого клеточного периваскулярного инфильтрата.

Если действие патогенного фактора продолжается, то постепенно усиливается пигментообразовательная функция (гистологически и клинически — пигментация), происходит пролиферация клеток эпидермиса, утолщение всех его слоев (гистологически — акантоз, гранулез, гиперкератоз; клинически — эпидермальная папула).

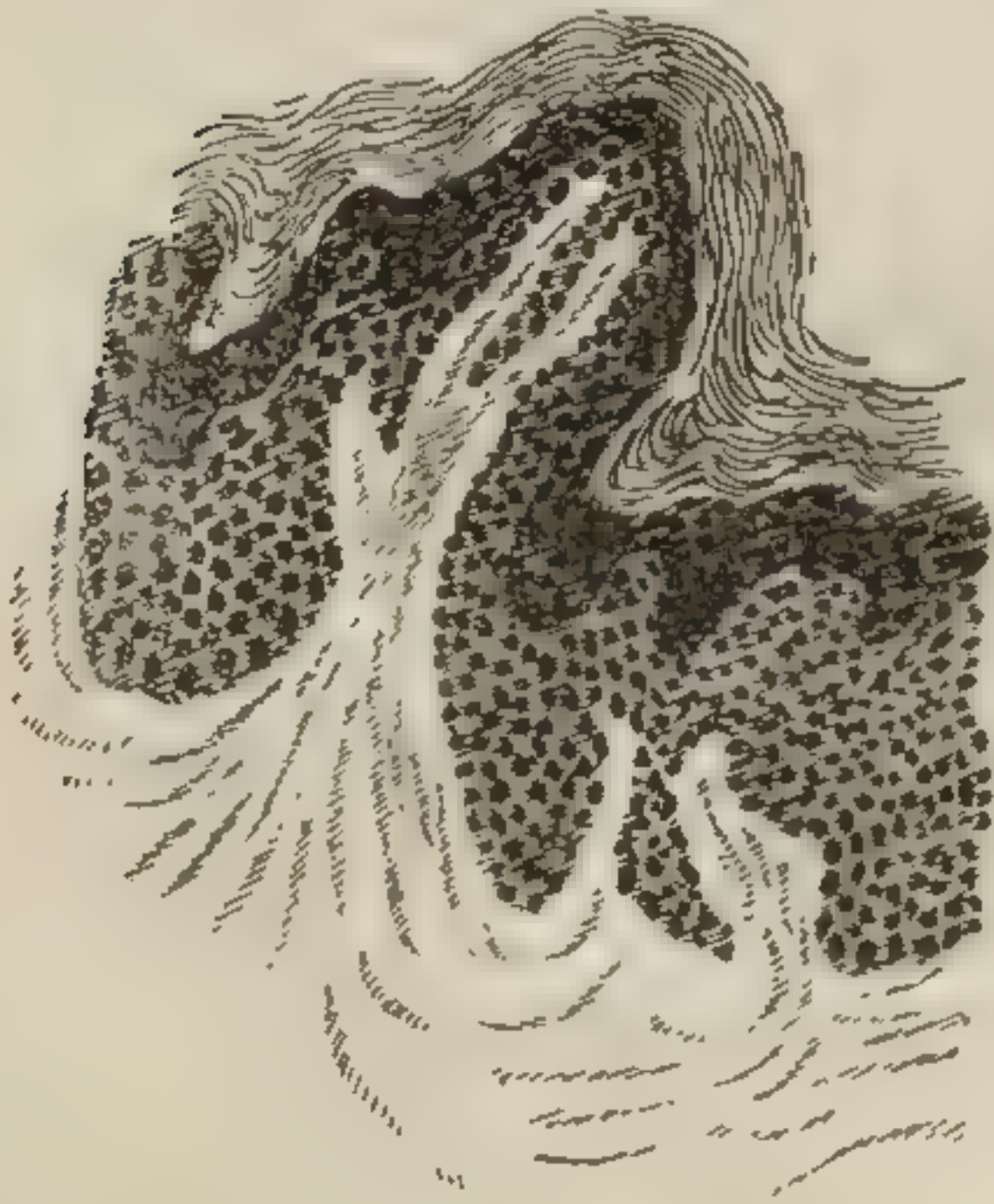


Рис. 6. Схема вегетации.

При слабом, но длительном раздражении образуется папиллома, или вегетация, отличающаяся от эпидермальной папулы большим акантозом и наличием выраженного папилломатоза (разрастание сосочков дермы, глубоко вдающихся в эпидермис) (рис. 6). Клинически папилломы представляют собой бородавчатые разрастания, напоминающие цветную капусту или петушиный гребень.

В дальнейшем система обмена оказывается несостоятельной; затрудняется подвоз питательных веществ и задерживается эвакуация продуктов обратного обмена, рН становится все более и более кислым, поэтому пролиферация эпидермиса приостанавливается, нормальный клеточный обмен нарушается и явления паракератоза как выражение процесса дегенерации усиливаются: зернистый слой исчезает, в роговом слое обнаруживаются ядра, что клинически проявляется развитием эритематозно-сквамозных изменений.

Ацидоз межклеточных щелей приводит к прекращению размножения клеток зародышевого слоя, к абсорбции воды и отеку эпидермиса. Если процесс воспаления развивается быстро, бурно (например, при ожогах), то наблюдается развитие внутриэпидермального однокамерного пузыря. Если же процесс воспаления нарастает медленно (например, при экземе), то происходит межклеточный отек или спонгиоз, клинически выражающийся в появлении небольших многокамерных пузырьков (рис. 7). Иногда скопление межклеточной жидкости сопровождается изменениями в клетках мальпигиева слоя, которые набухают, отрываются от соседних и плавают в содержимом пузырьков (баллонизирующая дегенерация, например, при герпесе). При паренхиматозной дегенерации образуются перинуклеарные вакуоли внутри клеток (например, при оспе).

Если действие патогенных факторов весьма сильное, то происходит быстрая гибель клеток. Этот некроз может быть коагуляционным, сопровождающимся разрушением внутриклеточных протеолитических ферментов, и колликвативным, сопровождающимся протеолизом.

При разрушении поверхностных слоев кожного покрова образуется дефект, ограничивающийся эпидермисом (эрозия, эксфолиация) и заживающий путем регенерации клеток эпидермиса без рубца. Если же дефект не ограничивается эпидермисом и захватывает часть дермы, образуется язва, которая заживает всегда с образованием соединительнотканного рубца.

В межклеточных щелях эпидермиса при некоторых воспалительных процессах могут скапливаться элементы клеточного инфильтрата. Так, при экземе в содержимом пузырьков находят иногда мононуклеары, а при чешуйчатом лишае — довольно значительные скопления полинуклеаров, которые образуют иногда клинически видимые пустулы. Эти пустулы существуют недолго, ибо вследствие пролиферации клеток зародышевого слоя они постепенно отодвигаются кверху и содержимое их отделяется вместе с ороговевшими клетками.

Как правило, различные виды воспалительного процесса в эпидермисе сочетаются, и поэтому чаще наблюдаются комбинированные дерматозы: эритематозно-сквамозные, эритематозно-везикулезные и т. п. В разных участках поражения обычно имеются воспалительные явления различной интенсивности.

Воспалительный процесс в дерме прежде всего характеризуется расширением сосудов, усилением проницаемости их стенок и в связи с этим развитием ограниченного отека со-

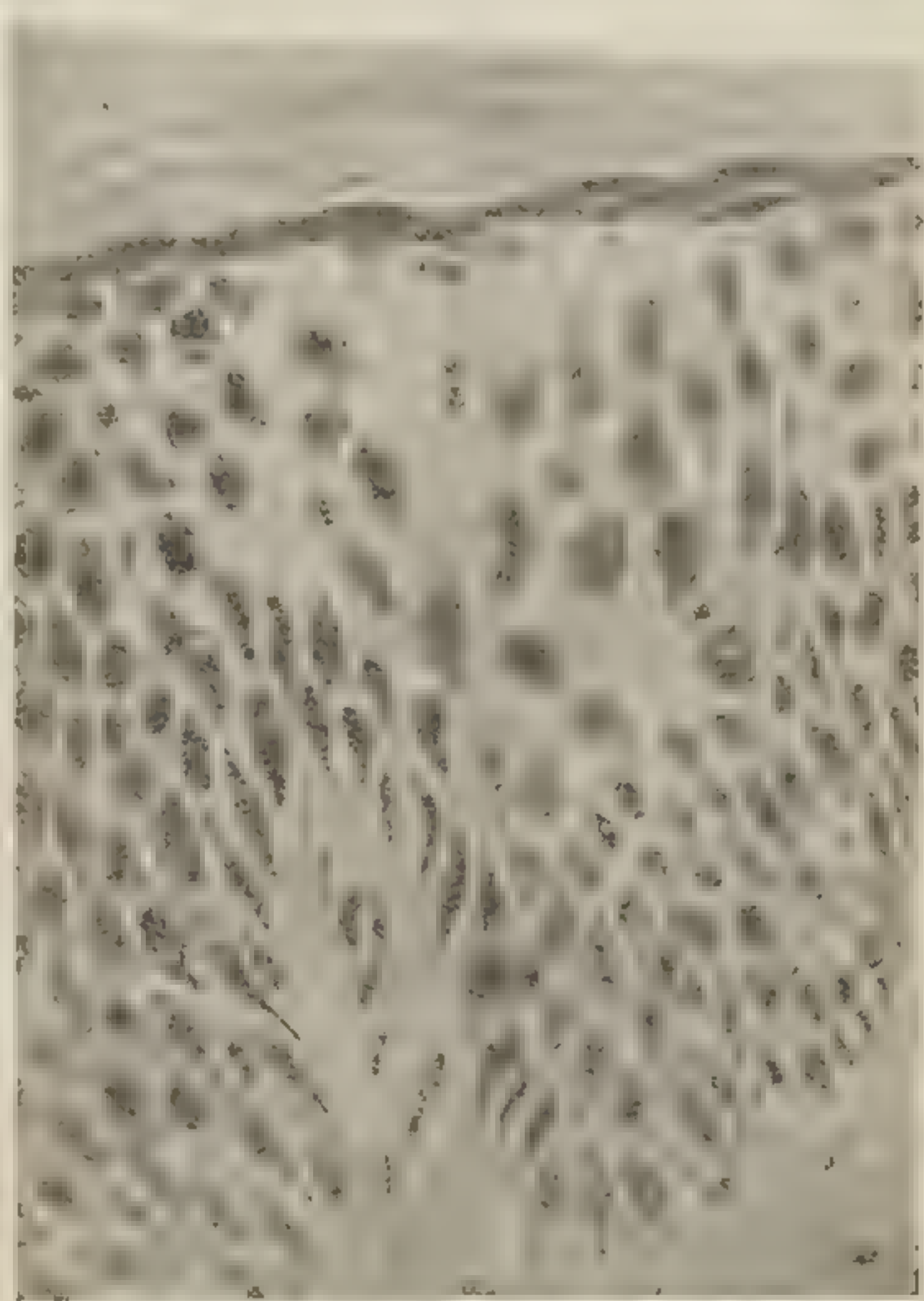


Рис. 7. Спонгиоз.

сочков, образованием волдыря, несколько приподнимающего эпидермис; волдырь имеет бледную окраску и окружен эритематозным ободком. Этот элемент существует весьма короткий срок, измеряемый минутами, редко дольше.

Если действие патогенного фактора более интенсивно, длительно или оказывается повторным и сопровождается некоторой деструкцией клеток, то в соответствующем участке дермы скапливается воспалительный клеточный инфильтрат, образующий в сосочковом слое дермальную папулу, а в глубоких слоях собственно кожи — бугорок. Инфильтрат состоит из клеточных элементов кожи и полинуклеаров или лимфоцитов крови, вышедших из сосудов путем диапедеза. При остром воспалении преобладают нейтрофилы, при наличии токсических субстанций присоединяются эозинофилы. Инфильтрат при хроническом воспалении состоит в основном из лимфоцитов («круглых клеток»), которые могут превращаться в плазматические клетки и гистиоциты (макрофаги, моноциты), эпителиоидные клетки, фибробласты, тучные и гигантские клетки, обуславливая различную гистологическую структуру.

Бугорок часто подвергается некрозу, распадается с образованием язвы, заживающей рубцом. Однако, даже если некроза не происходит, густой клеточный инфильтрат в большей или меньшей степени разрушает ткань дермы. Нормальная ткань дермы замещается при этом рубцовой тканью и остается так называемая рубцовая атрофия кожи.

Воспалительный процесс в дерме в большей или меньшей степени сказывается и на состоянии эпидермиса, вызывая в нем описанные выше изменения.

В гиподерме воспалительный процесс может протекать в виде отека и образования ограниченного (узел) или диффузного клеточного инфильтрата. Весьма часто воспалительные явления в гиподерме, дерме и эпидермисе наблюдаются одновременно.

Некоторые патогенные агенты могут попадать в ток крови и оказывать сосудорасширяющее действие, другие — оказывают вредное влияние на клетки эндотелия, обуславливая возникновение геморрагии (пурпура).

Клинические наблюдения показывают, что различные лица далеко не одинаково реагируют на воздействие одного и того же патогенного фактора экзогенного или эндогенного порядка. Больше того, один и тот же субъект в разное время может реагировать по-разному на один и тот же раздражитель. Следовательно, в патогенезе различных дерматозов огромную роль играет индивидуальная реактивность, индивидуальная восприимчивость или предрасположение.

Известно, что нормальный роговой слой эпидермиса является достаточно надежной защитой от проникновения раз-

личных патогенных агентов. Механические повреждения рогового слоя, функциональные расстройства, нарушения питания, уменьшение секреции потовых и сальных желез или, наоборот, усиленная секреция и т. д. благоприятствуют развитию ряда дерматозов.

Некоторые патогенные агенты токсического происхождения могут проникать в кожу через кровеносные сосуды при таких заболеваниях, как колиты, при функциональной недостаточности печени, почек, некоторых желез внутренней секреции.

Развитию некоторых заболеваний кожи благоприятствуют фотосенсибилизирующие вещества как экзогенного (продукты перегонки каменного угля, смолы и пр.), так и эндогенного (гематопорфирины, холестерин) происхождения, паразиты (вши, блохи и пр.) и предшествовавшие дерматозы, особенно инфекционной природы.

Чувствительность кожного покрова к некоторым патогенным агентам у отдельных лиц может быть резко повышенной. Так, безвредное для большинства людей воздействие ряда агентов может вызывать у некоторых поражения кожи, т. е. непропорциональную реакцию. Такая повышенная чувствительность (сенсibilизация) может быть строго избирательной (элективной), моновалентной, и проявляться только в отношении одного определенного вещества либо неизбирательной (неэлективной), поливалентной, и проявляться в отношении целой группы патогенных агентов. Часто моновалентная повышенная чувствительность с течением времени переходит в поливалентную. У одних людей такая патологически повышенная чувствительность наблюдается уже при первом контакте с действующим агентом (идиосинкразия), у других она развивается постепенно, в результате повторных воздействий (собственно аллергия).

До недавнего времени всякое качественное изменение реактивности организма и, в частности, кожного покрова (аллергия) считалось результатом взаимодействия антигена и антитела, происходящего внутриклеточно (цитоклазия) как чисто местный процесс. В настоящее время доказана ведущая роль центральной нервной системы в механизме аллергических реакций; установлено, что такие патологические кожные реакции могут фиксироваться и условнорефлекторным путем.

Одни аллергические дерматозы могут развиваться преимущественно в эпидермальной части кожи (аллерген обычно экзогенного происхождения), другие — в дерме (аллерген обычно эндогенного происхождения), третьи — в подкожной клетчатке.

Обычно аллергическое состояние предшествует развитию кожного иммунитета и с появлением последнего проходит.

Однако состояние иммунитета тоже не является постоянным и снова может сменяться фазой аллергии. Иногда аллергия и иммунитет развиваются параллельно (лепра, туберкулез).

Патогенные агенты, вызывающие аллергические реакции (аллергены), весьма разнообразны. Одни из них, например бациллы туберкулеза и их токсины, являются типичными и вызывают эти процессы у всех людей с нормальной реактивностью, другие (йодоформ, примула и т. д.) — случайными, вызывающими аллергическое состояние только при наличии особых предрасполагающих условий; к числу этих условий относятся алкалоз крови, ваготония, врожденная недостаточность симпатической системы (экссудативный диатез), интоксикации, нарушения обмена.

Аллергические реакции могут вызываться аутоантигенами, вырабатываемыми самим организмом и относящимися к группе гистаминоподобных веществ (крапивница). Некоторые аллергены (стафилококки, стрептококки) могут практически не вызывать иммунитета.

Феномены кожной аллергии весьма многочисленны и разнообразны. Они наблюдаются очень часто при инфекционных дерматозах (трихофитиды, эпидермофитиды, пиоаллергиды и т. д.) и могут быть обусловлены различными химическими веществами (некоторые профессиональные заболевания кожи). Поэтому врач всегда должен иметь в виду возможность аллергического происхождения того или иного дерматоза и искать соответствующий аллерген. В подобных случаях следует стремиться ликвидировать фокальную инфекцию, которая может играть роль постоянного раздражающего и сенсibiliзирующего фактора. Не менее важно при лечении больных рассеянными инфекционными дерматозами, например микробной экземой, одновременно подвергать лечению все участки поражения; необходимо помнить, что один забытый очажок может снова вызвать вспышку заболевания.

Как указывалось выше, нередко избирательная повышенная чувствительность с течением времени может терять свою строгую специфичность и превращаться в поливалентную чувствительность, когда кожный покров отвечает неадекватной реакцией на любое раздражение. Это часто наблюдается при экземе. Кожа таких больных чрезвычайно сильно реагирует бурным воспалением на воздействие любого раздражающего фактора (смазывание йодом, освещение ультрафиолетовыми лучами и т. д.).

Способность организма отвечать на различные раздражения (внешние или внутренние) соответствующими реакциями, различными по силе и характеру, в конечном итоге определяется возбудимостью и функциональной подвижностью центральной нервной системы. Известно неблагоприятное влияние переутомления, неприятных душевных переживаний

в отношении обострения кожного заболевания, например экземы, чешуйчатого лишая и др. Между тем некоторые дерматозы хорошо поддаются лечению гипнозом.

Некоторые кожные заболевания могут передаваться по наследству как доминантный или рецессивный признак. Развитию ряда дерматозов способствуют различные интоксикации и общие инфекции. Однажды перенесенный дерматоз может играть роль фактора, предрасполагающего к новым заболеваниям («следовые реакции», более или менее стойкие условнорефлекторные нервные связи).

Даже такие физиологические факторы, как бодрствование или сон, могут оказывать определенное влияние на развитие того или иного дерматоза. В условиях сна значительно снижается общая реактивность организма: у спящих животных, согласно опытам В. И. Климова, нанесение иприта и люизита не вызывает поражений кожи. По данным О. Н. Подвысоцкой, при выключении нервных влияний снижается реакция на ультрафиолетовые лучи. Применение наркоза предохраняет животное от смертельного анафилактического шока и т. д.

Наблюдениями Н. И. Красногорского установлено, что регулярность приема пищи имеет значение для оптимальной деятельности коры больших полушарий головного мозга и, следовательно, для течения всех кожных реакций. Общеизвестно, что соответствующей диетой можно в значительной степени изменить реактивность организма.

Целый ряд дерматозов развивается только у детей (экссудативный диатез), другие наблюдаются только в период расцвета сил организма (стафилококковый сикоз), третьи — преимущественно в пожилом возрасте (злокачественные новообразования). Некоторые дерматозы имеют выраженный сезонный характер, появляясь, например, только в холодное время года (уплотненная эритема) или обостряясь весной (красная волчанка).

Реактивность организма, следовательно, и кожи в значительной степени зависит от влияния половых гормонов, что особенно резко сказывается у женщин в период климакса, менструальных циклов, менопаузы, беременности.

По определению Н. А. Семашко, болезнь «есть комбинированный процесс неблагоприятного воздействия внешней среды и реакции организма на него». Изучение распространения кожных болезней среди различных групп населения показывает, что условия труда и быта, культурный и санитарный уровень, материальная обеспеченность и т. д. сказываются на возникновении и течении многих болезней кожи. Эти условия резко различны в условиях капиталистической действительности и в стране строящегося коммунизма.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Симптомы кожных болезней принято делить на объективные и субъективные. К числу субъективных симптомов относятся: болезненность, расстройства чувствительности, зуд, жжение, парестезии, ощущение стягивания кожи и т. д.

К объективным симптомам относятся кожные высыпания (сыпь), состоящие из различных морфологических первичных и вторичных элементов, совокупность которых создает ту или иную клиническую картину кожного заболевания (дерматоза). Первичными называются элементы, развивающиеся на совершенно нормальной по внешнему виду коже и представляющие собой первые видимые глазом проявления патологических процессов. Ко вторичным относятся те морфологические элементы, которые являются следствием дальнейшего развития первичных элементов.

Первичных морфологических элементов девять: пятно, волдырь, узелок, бугорок, узел, пузырек, пузырь, гнойничок и киста.

I. Пятно (macula) представляет собой изменение окраски кожи на ограниченном участке, не возвышающееся над уровнем нормальной кожи. Различают пятна сосудистые и пигментные. К первым относятся:

1. Эритема (erythema) — результат активной гиперемии, расширения мелких артериол сосочкового слоя дермы, сопровождающегося увеличением притока крови и усилением обменных процессов. Обычно эритема соответствует первой видимой глазом фазе воспалительного процесса в коже, вызванного различными причинами (травматическими, химическими, инфекционными, аутоксическими, физическими и т. п.). Встречаются эритемы и нервно-рефлекторного происхождения (эмотивные) — «краска стыда». Таким образом, эритема представляет собой преходящее более или менее яркое покраснение кожи, сопровождающееся местным повышением температуры, а часто и субъективными ощущениями в виде зуда, жжения, легкой болезненности.

Слабо выраженные эритемы становятся хорошо видимыми при рассматривании их через синее кобальтовое стекло. При диаскопии (надавливание предметным стеклом) эритема исчезает, но при удалении стекла краснота появляется снова. Края ее могут быть или четко отграниченными, или расплывчатыми, незаметно переходящими в окружающую здоровую кожу.

Величина и форма эритем весьма различны (круглая, овальная, кольцевидная и т. д.).

Различают: а) розеолу — эритему величиной до ногтя; б) скарлатиноподобную эритему — яркую обильную и равномерную; в) экзантему — обильно распространенное розеолезное высыпание при инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, тифы и т. д.); г) энантему — такое же высыпание на слизистых оболочках (пятна Н. Ф. Филатова при кори); д) эритродермию — распространенную эритему, захватившую большую часть кожного покрова.

2. Цианоз (cyanosis) — результат пассивного расширения венул и венозных петель капилляров, сопровождающегося уменьшением притока крови и ослаблением обменных процессов. Цианотичные участки кожи имеют синюшно-красный цвет, а местная температура кожи на этих участках всегда понижена.

Различают: а) акроцианоз (acrocyanosis) — цианоз конечностей (преимущественно кистей и стоп); б) ливедо (livedo, cutis marmorata) — лиловатую или синюшно-красную сетку на туловище или дистальных частях конечностей; она хорошо видна при охлаждении кожного покрова.

3. Анемия (anaemia) — результат стойкого сокращения кровеносных сосудов, облитерации артериол (эмболия, тромбоз), т. е. следствие прекращения или резкого сокращения притока крови. Пораженные участки характеризуются бледностью кожного покрова, холодны на ощупь.

4. Кровоизлияние или геморрагия (rigriga seu haemorrhagia) — результат выхождения крови за пределы сосудов либо путем диапедеза, либо вследствие разрыва стенки кровеносного сосуда. Кровоизлияния, вначале красные, затем фиолетовые, синевато-красные, становятся в дальнейшем зеленоватыми и коричневатожелтыми в результате последовательного изменения гемоглобина в гематидин и гемосидерин. При диаскопии кровоизлияния не изменяют своей окраски.

Различают: а) петехии (petechia) — величиной до чечевицы; б) экхимозы (ecchymosis) — размером с монету и больше; в) гематомы (haematoma) — крупные кровоизлияния в дерме или гиподерме; г) vibex — кровоизлияние в виде полосы.

5. Телеангиэктазия (teleangiectasia) — стойкое расширение мелких поверхностных кровеносных сосудов, хорошо видных на коже в виде красных или синевато-красных извилистых коротких полосок, которые полностью исчезают при диаскопии.

6. Пигментные пятна (dyschromia), обусловленные нарушением пигментообразовательной функции кожи, увеличением или уменьшением ко-

личества пигмента (меланина), могут быть врожденными (альбинизм) и приобретенными (лейкодерма), ограниченными или распространенными (меланодермия). При диаскопии дисхроматические пятна не изменяются.

Различают: а) ахромия (achromia), характеризующуюся полным исчезновением пигмента на определенном участке, бледной алебастровой окраской кожи с нормальной местной температурой в отличие от анемии (рис. 8); б) гипохромия (hypochromia), характеризующуюся потерей пигмента в большей или меньшей степени; в) гиперхромия (hyperchromia), при которой наблюдается более или менее сильное увеличение пиг-



Рис. 8. Ахромия.

мента; г) смешанные дисхромии (лейкомеланодермии), когда одновременно имеются чередующиеся участки с увеличенной и уменьшенной пигментацией. Пигментные пятна могут быть следствием проникновения в кожу чуждых для нее красящих веществ, как это бывает, например, при татуировке.

II. Волдырь (urtica) возникает в результате остро развивающегося ограниченного, скоропреходящего воспалительного отека сосочкового слоя дермы. Волдырь представляется в виде плоского округлой или неправильной формы возвышения, развитие и исчезновение которого совершается довольно быстро — от нескольких минут до нескольких часов. Величина волдыря варьирует от чечевицы до ладони и даже больше; границы — нерезкие, цвет волдыря то бледно-розовый или красный, то фарфорово-белый. Характерной особенностью волдыря является постоянный зуд. Волдырь проходит бесследно. При кратковременной диаскопии он прини-

мает бледно-желтый цвет, а при длительной — исчезает (рис. 9).

III. Узелок, или папула (papula), представляет собой ограниченный возвышающийся над уровнем нормальной кожи элемент, не имеющий полости и исчезающий без образования рубца. По форме различают папулы сферические, конические, полигональные, плоские и т. д. По окраске папулы иногда не отличаются от нормальной кожи, но чаще они имеют красный цвет разных оттенков. Величина узелков колеблется от просяного зерна (миллиарные папулы) до чече-

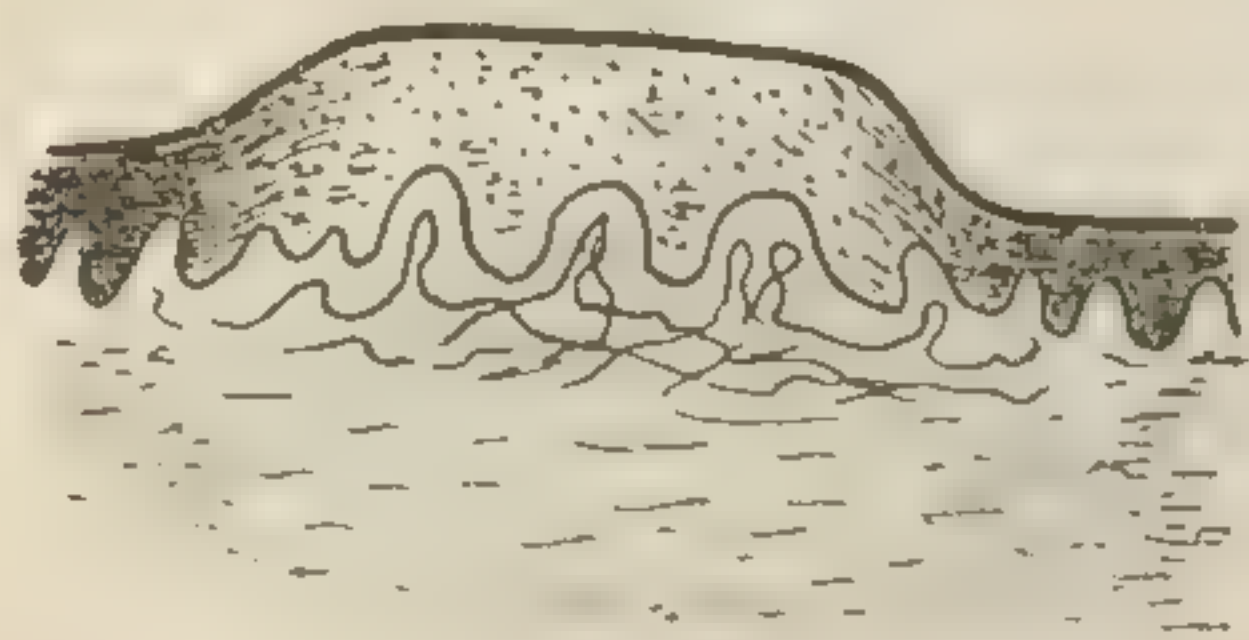


Рис. 9. Схема волдыря.

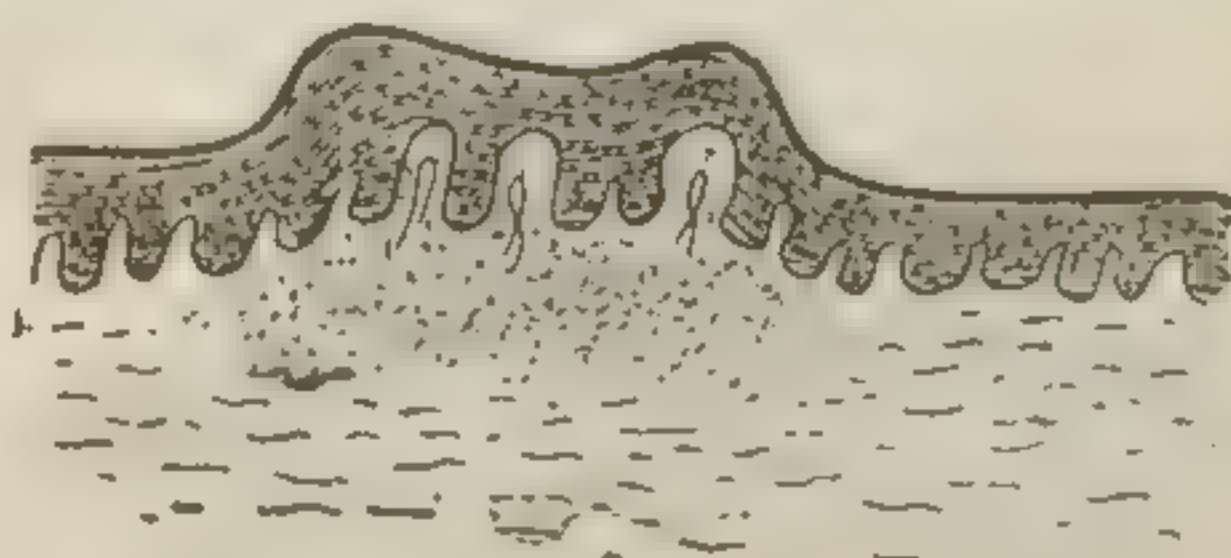


Рис. 10. Схема дермо-эпидермальной папулы.

вицы (лентикулярные) или ногтя. Большие плоские папулы называются бляшками. Папулы являются следствием воспалительного процесса, но могут быть и невоспалительными. Папулы, образующиеся в результате увеличения числа клеточных рядов шиповидного слоя (акантоз), называются эпидермальными, обусловленные развитием клеточного инфильтрата в сосочковом слое дермы — дермальными, а образовавшиеся за счет сочетания акантоза и клеточной инфильтрации дермы — эпидермодермальными (рис. 10). Фолликулярные папулы, развивающиеся вокруг устьев фолликулов, всегда имеют округлую коническую форму. Папулы при расчесывании шелушатся и оставляют после себя обычно гиперхромные или гипохромные пятна.

Лихенизацией, или лихенификацией (lichenisation), называют утолщение кожи в виде больших или меньших участков с мозаичной и шагреновой поверхностью, часто шелушащихся и развивающихся обычно вследствие длительных расчесов. Лихенификация образуется за счет акантоза, папилломатоза и умеренной клеточной инфильтрации сосочкового слоя.

Вегетация (vegetatio) — ограниченное, более или менее значительно возвышающееся разрастание цвета нормальной кожи или слизистой за счет сосочков дермы. Вегетация имеет мелкодольчатую поверхность и напоминает цветную капусту. Гистологически отмечается гиперакантоз и папилломатоз.

IV. Бугорок¹ (tuberculum) — бесполостное образование различной, обычно плотной, консистенции, дающее при пальпации ощущение уплотнения в дерме. Он образуется за счет ограниченных очагов воспалительного клеточного инфильтрата, заложенного в сетчатом слое дермы и состоящего из грануляционных элементов (рис. 11). Бугорок представляет собой гранулему, развивающуюся при хронической, реже при острой инфекции. Бугорок в своем течении либо подвергается распаду и изъязвлению, что ведет к образованию рубца, либо разрешается «сухим» путем, оставляя после себя рубцовую атрофию. Величина бугорка колеблется от просяного

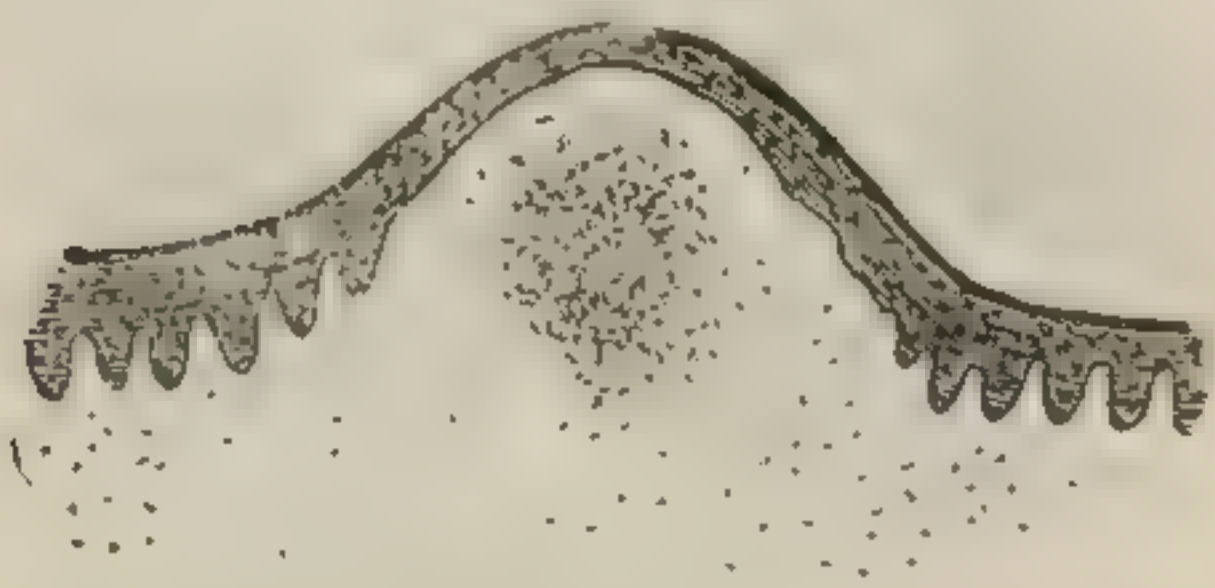


Рис. 11. Схема бугорка.

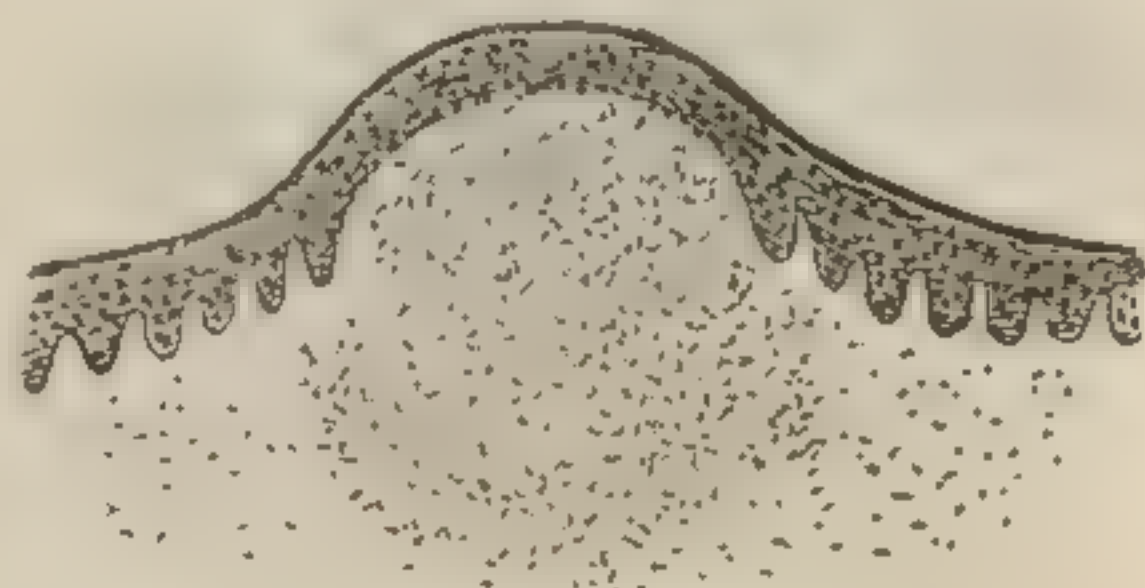


Рис. 12. Схема узла.

зерна до горошины. Консистенция бугорков может быть плотной, плотно-эластической и мягкой, кожа над ними красная различных оттенков; поверхность кожи гладкая или шелушащаяся.

V. Узел (nodus) представляет собой крупное (с лесной орех и больше) более или менее ограниченное образование в гиподерме, чаще воспалительного характера (клеточный периваскулярный инфильтрат), различной консистенции. Разрастаясь, узел захватывает и дерму. Кожный покров над узлом вначале не изменен, а позднее приобретает различные оттенки красного цвета (рис. 12).

Исходом узла может быть рассасывание с последующей рубцовой атрофией, фиброз или петрификация, когда ткань узла инкрустируется солями; но чаще всего происходит распад инфильтрата с образованием глубокой язвы, которая замещается рубцовой тканью.

Гуммой (gumma) называют узел с выраженной тенденцией к размягчению.

VI. Пузырек (vesicula) — ограниченное возвышение над уровнем кожи, образованное многокамерной полостью в эпидермисе и заполненное серозной жидкостью, иногда с примесью крови (рис. 13). Пузырек всегда является показателем воспалительного процесса и почти всегда окружен эритематозным ободком. Образуется пузырек за счет

¹ Не следует смешивать клиническое понятие бугорка с бугорком в гистологическом понимании.

внутри- или внеклеточного отека эпителия или фибриной дегенерации. При проколе в одном месте пузырек никогда не опорожняется целиком. Величина пузырька колеблется в пределах от макового зерна до малой горошины. Располагаются пузырьки или изолированно, или чаще группами, причем групповое расположение пузырьков носит название *herpes*.

Эволюция пузырька происходит быстро; содержимое его засыхает, образуя корочку, или при разрыве покрывки образуется эрозия, сецернирующая серозную жидкость. И в том, и в другом случае на месте пузырька остается красноватое



Рис. 13. Схема пузырька.

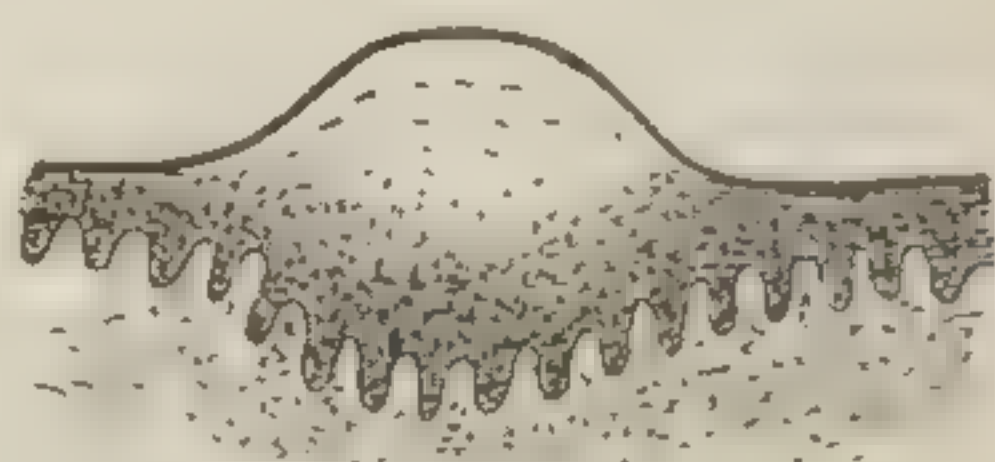


Рис. 14. Схема подкожного пузыря.

пятно, в дальнейшем бесследно исчезающее. Иногда в результате присоединения полинуклеаров содержимое пузырька становится мутным и тогда пузырек превращается в пустулу.

VII. Пузырь (*bulla*) отличается от пузырька не только своей величиной (больше горошины), но и строением. Пузырь представляет собой однокамерную полость, выполненную прозрачным или кровянистым содержимым. Эта полость образуется либо вследствие бурного отека эпидермиса, либо вследствие врожденной или приобретенной слабости и ломкости межклеточных мостиков (*acantholysis*). При проколе пузырь опорожняется сразу. При скоплении серозного содержимого в толще эпидермиса образуется поверхностный пузырь, при скоплении же серозной жидкости между эпидермисом и дермой возникает глубокий пузырь. Форма пузырей обычно полусферическая (рис. 14). В зависимости от количества содержимого покрывка может быть напряженной или вялой, сморщенной. Размеры пузырей могут достигать величины куриного яйца и больше. Эволюция их быстрая, как и пузырька. Пузырь с мутным содержимым называют фликтеной (*phlyctaena*).

VIII. Гнойничок (*pustula*) — полостное внутриэпителиальное образование, аналогичное пузырьку, но с гнойным, а не прозрачным содержимым. Образование гнойничка происходит по тому же принципу, что и пузырька, но только здесь наряду с пропотеванием в эпидермис жидкости (экзосероз) имеется и проникновение в него полинуклеарных лейкоцитов

(экзоцитоз). Содержимое пустул может быть зеленоватым, серым, желтым в зависимости от характера гноя. Покрышка пустулы обычно напряженная. Пустулы часто окружены различной интенсивности воспалительным эритематозным венчиком. Размеры пустул — до чечевицы; исход — подобный исходу пузырьков. Пустулы, развивающиеся в устьях фолликулов, называют фолликулярными, а возникающие из пузырьков — вторичными.

IX. Киста (*cystis*) представляет собой полостное образование в дерме, заполненное кожным салом, потом, кровью и пр. и ограниченное соединительнотканной оболочкой. Образуются кисты путем отшнуровки покровного эпидермиса, из кровеносных сосудов и желез кожи. Консистенция кист обычно плотно-эластическая; при пальпации ощущается флюктуация.

К числу вторичных морфологических элементов относятся: пигментация, эксфолиация, трещина, эрозия, язва, корка, рубец, чешуйка и атрофия кожи.

I. Пигментация (*pigmentatio*) представляет собой изменение окраски кожи, возникающее на месте бывшего первичного элемента, например рассосавшейся папулы.

II. Эксфолиация (*excoriatio*) — более или менее глубокое механическое повреждение эпидермиса или дермы, чаще возникающее в результате расчесов и имеющее поэтому преимущественно линейную форму. Эксфолиация бывает почти всегда покрыта серозной или кровянистой корочкой. Поверхностные (эпидермальные) эксфолиации заживают без рубца, а глубокие (дермальные) всегда оставляют поверхностный рубец.

III. Трещинами (*rhagades*) называют дефекты кожи продолжной формы: поверхностные, ограниченные эпидермисом, или глубокие, захватывающие дерму. Они возникают от разрыва кожи, потерявшей свою эластичность вследствие как значительной инфильтрации, так и сухости рогового слоя или его утолщения. Глубокие трещины вызывают обычно довольно сильную болезненность и сопровождаются нередко кровотечением. Дермальные трещины заживают рубцом.

IV. Эрозия (*erosio*) представляет собой овальной или округлой формы дефект эпидермиса, возникающий чаще всего в результате нарушения целостности покрышки полостных элементов — пузырька, пузыря или пустулы. Величина и форма эрозий соответствуют тем элементам, из которых они образовались. Дно эрозий гладкое, розовато-красное, отделяет серозную жидкость; их края нередко окаймлены бахромкой нависающего эпидермиса. Заживление эрозий происходит без рубца.

V. Язва (*ulcus*) — дефект того или иного отдела дермы или подкожной клетчатки; иногда язвенное поражение захва-

тывает мышцу, надкостницу и достигает кости. Язва возникает в результате распада бугорка или узла, реже поверхностного воспалительного инфильтрата (эктима), а также является следствием трофических расстройств. Язву не следует смешивать с раной, возникающей в результате механического нарушения целостности здоровой кожи. Величина и форма язв весьма разнообразны. Края язвы могут быть мягкими или плотными, тонкими, нависающими, покатыми или крутыми, дно — ровным или изрытым и пр. Отделяемое скудное или обильное, серозное, гнойное, кровянистое или смешанное. После заживления язвы всегда образуется рубец.

VI. Корка (crusta) возникает в результате засыхания на поверхности кожи отделяемого тех морфологических элементов, которые сопровождаются нарушением целостности покровов. Корки состоят из детрита, фибрина, эритроцитов, лейкоцитов, остатков эпителиальных клеток, микробов и т. д. Величина корок, их толщина, форма и характер зависят от характера исходного поражения. Корки могут быть серозными (полупрозрачные и бледно-желтые), гнойными или импетигиозными (непрозрачные, охряно-желтого цвета), кровянистыми (черновато-бурого цвета), серозно-гнойными и гнойно-кровянистыми. Различают корки тонкие и толстые, плотные и рыхлые, слоистые и т. д. Корка конической формы многослойная, гнойно-кровянистого характера носит название рупии (puria).

VII. Рубец (cicatrix) возникает в результате восстановления дефектов дермы и гиподермы за счет развития грубоволокнистой фиброзной соединительной ткани. Рубцовая ткань бедна клеточными элементами, эластическими волокнами и кровеносными сосудами, лишена гладких мышечных волокон, желез, волос. На месте рубца отсутствуют межсосочковые отростки и сосочки, вследствие чего граница между дермой и эпидермисом представляется в виде прямой линии. Рубец по величине и форме обычно соответствует тому дефекту кожи, который он замещает; он может быть поверхностным или глубоким, плоским, расположенным на уровне поверхности здоровой кожи, гипертрофическим (келоидным), выступающим над уровнем окружающей кожи, или атрофическим (запавшим), подвижным или спаянным с подлежащими тканями. Поверхность рубцов в одних условиях гладкая, в других — неровная, иногда с нависающими фиброзными тяжами и мостиками, под которые можно подвести зонд. Цвет рубцов вначале бывает красным, затем бурым и, наконец, становится более бледным, чем окружающая кожа.

VIII. Чешуйка (squama) — роговая пластинка, более или менее отделившаяся от остального рогового слоя вследствие утраты связи с ним. Наличием чешуек обуславливается так называемое шелушение. Чешуйки могут быть отрубевидными

(мелкие) и пластинчатыми (более крупные), сухими или влажными. Иногда они матово-белые полупрозрачные, иногда серые или темно-бурые. Гистологически при шелушении всегда обнаруживается паракератоз.

IX. Атрофия (atrophia) — истончение всех слоев кожи. Такая кожа суха, морщиниста, легко собирается в складку, которая долго не расправляется. Она имеет консистенцию мокрой замши и синюшно-багровый цвет вследствие просвечивания сосудистой сети; позднее становится беловатой, слегка блестящей, тонкой.

Морфологические элементы высыпаний являются основой диагностики кожных заболеваний. При этом надо учитывать условность деления кожных эффоресценций на первичные и вторичные. Нельзя рассматривать морфологические элементы как нечто абсолютно постоянное и неизменное. На самом деле речь идет не об изолированных и обособленных друг от друга первичных и вторичных эффоресценциях, а о высыпаниях, имеющих между собой внутреннюю связь; их своеобразие объясняется различными этапами и степенью патологических процессов. Исходя из этого, необходимо изучать морфологические элементы в динамическом развитии как результат последовательно происходящих в коже патологических изменений.

МЕТОД

Клинико-тологии явления болезни в том положении

Поэтому ко точно установить взаимное отношение состояний, выяснить взаимосвязи изменениями и т. д. При этом влиять на течение болезни и быта больного

Исследования данных современных методов исследования, играющих роль в диагностике. Следовательно, поставив

После осмотра которых он к его опросу, а также дерматологического

Получив положение, жизни в прошлом, образе жизни (курение, алкоголь, способность к труду). Иногда важными факторами являются уточняют сведения о состоянии организма, обращая особое внимание на контузии, опрелости, лению органов

МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Клинико-патогенетическое направление советской дерматологии является основой современного распознавания и лечения болезней кожи. В настоящее время признано бесспорным положение: болезнь кожи — это болезнь организма.

Поэтому, при исследовании больного необходимо не только точно установить характер высыпных элементов и их взаимное расположение, но, проводя всестороннее исследование состояния организма, его отдельных органов и систем, выяснить взаимосвязь между кожным поражением и найденными изменениями во внутренних органах, нервной системе и т. д. При анализе полученных данных необходимо учитывать влияние на развитие болезни совокупности условий труда и быта больного.

Исследование больного должно проводиться на уровне данных современной медицинской науки с использованием всех необходимых для каждого конкретного случая лабораторных анализов, которые, хотя и не имеют абсолютного значения, играют иногда очень важную роль при постановке диагноза. Синтез клинических и лабораторных данных помогает поставить правильный диагноз.

После ознакомления с жалобами больного, по поводу которых он обратился за медицинской помощью, приступают к его опросу, т. е. к собиранию анамнеза общего и специального дерматологического.

Получив от больного сведения о его возрасте, семейном положении, профессии, приступают к выяснению условий его жизни в прошлом и настоящем; собирают сведения об его образе жизни, режиме (отдых, питание и т. д.), привычках (курение, алкоголь) и условиях труда и быта, которые могут способствовать возникновению настоящего заболевания. Иногда важно знать, где проживал больной раньше. Далее уточняют сведения о ранее перенесенных им болезнях, обращая особое внимание на сифилис и туберкулез, ранения, контузии, операции и т. д., которые могли привести к ослаблению организма. Сведения о состоянии здоровья жены

(мужа) и детей (семейный анамнез) могут быть полезными при решении вопроса о диагнозе.

Собирая анамнез, необходимо обращать особое внимание на различные неблагоприятные воздействия на центральную нервную систему больного (психические травмы, эмоциональные потрясения и т. д.), учитывая, что они нередко предшествуют заболеванию экземой, псориазом и т. д.

Наряду с этим необходимо выяснить давность заболевания кожи, с которым обратился больной, время его появления (весна, осень и т. д.), начало и последующее развитие высыпаний, причину их возникновения, по мнению больного, а также наличие или отсутствие подобного или иного кожного заболевания у членов семьи, жильцов квартиры (общения) или лиц, совместно с ним работающих.

Важно установить, появилась ли эта сыпь впервые или она уже была раньше (рецидив болезни). Если данное заболевание является повторным, то следует ознакомиться с проводившимися ранее лабораторными и другими исследованиями, а также выяснить характер проведенного лечения и его эффективность.

Помимо сказанного, путем изучения анамнеза выявляют субъективные симптомы или ощущения (зуд, жжение, болезненность, время их появления и интенсивность и т. д.).

По окончании опроса приступают к изучению общего состояния больного (рост, вес, телосложение, состояние питания и т. д.), исследованию центральной, вегетативной и периферической нервной системы. Следует также обратить внимание на эмоциональное состояние больного, его реагирование на болезненные явления.

Кожные болезни нельзя рассматривать в отрыве от изменений, происходящих в организме. Еще основатели отечественной дерматологии указывали на связь между всем организмом и кожей. Эта зависимость заболеваний кожи от заболеваний внутренних органов делает обязательным изучение состояния последних для выяснения связи с данным кожным процессом. В этих целях подвергают клиническому исследованию сердечно-сосудистую систему, органы дыхания, пищеварения, эндокринную систему, костно-суставной аппарат и т. д.

Закончив клиническое изучение внутренних органов, приступают к осмотру сначала всего кожного покрова и видимых слизистых оболочек, а затем участка пораженной кожи. Осмотр всего кожного покрова, а не только того участка кожи, на который указывают больные, необходим потому, что больные нередко фиксируют внимание врача на беспокоящем их кожном поражении, упуская из виду другие изменения кожи, которые могут иметь важное значение для диагноза.

Осмотр
при достаточ
гзя па тазов
ответствующ
При общ
кожи, состоя
или усилен
отделение)
следы ране
пятна, рубц
кожи, фолли
и т. д.), вол
а также ног
и т. д.).
Переходя
ют с опреде
личина элем
поверхности,
ния элемент
поверхности
при боковой
ваться лупо
затрудняющ
дуются удал
сов. Если в
ний и это з
осмотр на 2
При ана
чать моном
ных элемен
только из п
морфизме г
рода, но на
например, у
и т. п.
Обычно
по перифер
в централь
неный про
элемент, по
Для опр
консистенц
к пальпаци
котью указ
определяет
вания его
консистен
да, который

Осмотр кожи и слизистых оболочек лучше производить при достаточном естественном рассеянном освещении, избегая падающих на кожу больного солнечных лучей, и при соответствующей температуре в помещении (18—20°).

При общем осмотре обращают внимание на окраску кожи, состояние ее рисунка (сглаженность кожных бороздок или усиление рельефа), на тургор кожи, ее влажность (потоотделение) и состояние жировой смазки (салоотделение), на следы ранее перенесенных кожных болезней (пигментные пятна, рубцы и т. д.). Нельзя забывать об осмотре придатков кожи, фолликулярного аппарата (расширение, закупорка и т. д.), волос (густота, цвет, ломкость, выпадение и т. д.), а также ногтей (окраска, блеск, исчерченность, утолщение и т. д.).

Переходя к клинико-морфологическому анализу, начинают с определения первичных элементов. Устанавливается величина элементов, размеры, цвет, форма, границы, состояние поверхности, консистенция и т. д. Для определения выступающего элемента над уровнем нормальной кожи и состояния его поверхности следует наряду с пальпацией производить осмотр при боковом освещении. Иногда целесообразно воспользоваться лупой. При наличии корок, остатков мази и т. п., затрудняющих определение характера элемента, рекомендуется удалить корки путем наложения масляных компрессов. Если в результате лечения изменился характер высыпаний и это затрудняет диагностику, лучше всего отложить осмотр на 2—3 дня, прекратив на это время местное лечение.

При анализе морфологических элементов следует различать мономорфное высыпание, состоящее из одних первичных элементов одного вида, например только из розеол или только из папул (истинный полиморфизм). О ложном полиморфизме говорят, когда сыпь состоит из элементов одного рода, но находящихся на различных этапах своего развития; например, у больного имеются узлы, язвы, корки, рубцы и т. п.

Обычно свежие начальные элементы сыпи располагаются по периферии участка поражения, а вторично измененные — в центральной его части. Чем длительнее существует болезненный процесс, тем труднее бывает отыскать первичный элемент, но в каждом случае это необходимо сделать.

Для определения состояния поверхности элемента, его консистенции и глубины залегания инфильтрата прибегают к пальпации. При проведении по поверхности элемента мякотью указательного пальца (без сильного надавливания) определяется состояние поверхности элемента, а при сдавливании его с противоположных сторон двумя пальцами — его консистенция. Ее можно определить также с помощью зонда, которым осторожно надавливают на эффоресценции.

При надавливании специальным диаскопом (стеклянная пластинка в форме плессиметра), часовым стеклышком или просто предметным стеклом окраска высыпного элемента может остаться без изменения либо исчезнуть, либо подвергнуться изменению. Этот метод исследования, называемый диаскопией, имеет большое практическое значение.

Для изучения шелушения пользуются поскабливанием ногтем или особой дерматологической кюреткой. Поскабливание, т. е. удаление чешуек с поверхности элемента, позволяет установить, насколько плотно они прикреплены, выяснить степень пропитывания эпителиального отдела кожи эксудатом и состояние поверхности эфлоресценции после удаления чешуек (геморрагия, диффузное или точечное кровоотечение).

При изучении сыпи в целом необходимо обращать внимание на:

1) группировку морфологических элементов, которые могут быть рассеянными, сливаться друг с другом или располагаться в определенной системе (по ходу нервных стволов, около естественных отверстий, вокруг сально-волосяных фолликулов и т. д.);

2) расположение сыпи, которая может быть очаговой, поражая какой-либо один или несколько участков кожного покрова; универсальной, захватывающей весь или большую часть покрова; симметричной, расположенной на обеих половинах тела (например, на обеих кистях), или асимметричной, локализующейся на каком-либо участке строго на одной стороне, не распространяясь за среднюю линию на другую;

3) границы поражения, которые в одних случаях могут быть четкими, резко очерченными, в других — расплывчатыми, неясными, когда высыпание постепенно, незаметно сливается с окружающей здоровой кожей.

Для изучения реактивного состояния кожного покрова имеет значение дермографизм, выражающийся в свойстве кожи отвечать на легкое механическое раздражение (проведение по коже шпателем или ногтем) образованием более или менее широкой красной полосы, несколько выступающей и исчезающей через 1—3 минуты. Легче всего вызвать этот сосудодвигательный рефлекс на груди, животе и спине. Различают дермографизм красный, белый и смешанный.

При красном дермографизме возникающая полоса представляется иногда широкой, возвышенной, держится до 15—20 минут. Это свидетельствует о повышенной возбудимости сосудорасширяющих центров и нервов. При белом дермографизме через 15—40 секунд появляется белая полоса, что свидетельствует о повышенной возбудимости сосудосуживающих нервов; она исчезает обычно через 5—10 минут.

При смешанном дермографизме красная полоса сменяется белой или по ее бокам появляются белые полосы.

Мышечно-волосковый рефлекс. Если провести по коже шпателем, то на линии раздражения появляется шероховатость кожи, обусловленная маленькими возвышениями, которая держится в течение 5—10 секунд. Реакция ослабевает и даже исчезает совсем при повторных, часто следующих раздражениях. Это явление, изученное П. В. Никольским, обуславливается рефлексом с чувствительных нервов на двигательные, что и приводит к сокращению мышц кожи. Мышечно-волосковый рефлекс может возникнуть под влиянием холода, испуга (волосы «встают дыбом»), а также может быть вызван введением пилокарпина.

Для диагностики некоторых кожных заболеваний (псориаз, красный плоский лишай и др.) имеет значение изоморфная реакция, т. е. появление мелких высыпаний, аналогичных имеющимся у больного, в ответ на механическое раздражение кожи (царапина, порез).

Для определения аллергического состояния кожного покрова по отношению к химическим, медикаментозным и прочим раздражителям пользуются методом тестов (кожных проб). С этой целью предполагаемый аллерген, например новокаин, сернокислый никель и т. п., разводят до очень слабой концентрации. Этим раствором смачивают несколько слоев марли размером 2 X 2 см и такой компресс под вощаной бумагой накладывают на кожу сгибаемой поверхности плеча или предплечья либо наносят на кожу каплю раствора этого вещества в коллодии. Если проба произведена с аллергеном, вызвавшим заболевание, то на месте наложения раствора через несколько часов (реже через 1—2 дня) появляется краснота и отек, образуются мельчайшие пузырьки, развивается мокнутие (местная реакция), а на всех очагах поражения процесс может в большей или меньшей степени обостриться (очаговая реакция). Для контроля аналогичным способом на другую руку ставят пробу с одним растворителем.

В дерматологической практике, помимо клинко-морфологического обследования больного, широко пользуются лабораторными исследованиями, которые делятся на общие и специальные.

К общим относятся исследования крови (гемограмма, реакция оседания эритроцитов), применяемые в общемедицинской практике, анализы мочи, желудочного сока, желчи, кала и т. д. В зависимости от показаний проводят также биохимические и серологические исследования.

К специальным лабораторным исследованиям относятся бактериоскопические и бактериологические (микологические) исследования чешуек, волос, содержимого пузырей, пустул,

отделяемого эрозий, язв и т. д. При необходимости делают исследования морфологического и химического состава содержимого пузырей, как уже имеющихся у больных, так и вызванных искусственно путем наложения кантаридинового пластыря или снежной углекислоты. Иногда производят биохимические исследования пораженной кожи, заражение животных эмульсией, приготовленной из биопсированной ткани больного человека, для установления той или иной инфекционной природы заболевания.

В затруднительных случаях прибегают к вырезыванию кусочка пораженной кожи для гистологического исследования.

ОБЩ

При
только д
Лечен
комбини
менение
пользу
физиотер
В за
тогенеза
чение, н

Учит
тии ятро
что всяк
случайн
понято
комплек
течение
ленное
оказать
вселяя
возника
путем г
лечебны
Мног
цессы,
ральной
ренних
расстро
лечение
гих бо
этиолог
функци

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При лечении болезней кожи необходимо учитывать не только диагноз, но и этиологию и патогенез заболевания.

Лечение больных кожными заболеваниями должно быть комбинированным (общим и местным) и комплексным с применением всех способов и методов, которые могут принести пользу больному (психотерапия, медикаментозное лечение, физиотерапия, диетотерапия, курортотерапия и т. д.).

В зависимости от клинической картины, этиологии и патогенеза болезни может преобладать местное или общее лечение, но они должны взаимно дополнять друг друга.

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Учитывая значение второй сигнальной системы в развитии ятрогенных заболеваний, врач обязан всегда помнить, что всякое неосторожное замечание в присутствии больного, случайно высказанное соображение может быть неправильно понято или истолковано больным и может вызвать у него комплекс отрицательных эмоций, которые могут ухудшить течение болезни. С другой стороны, соответствующее направленное воздействие на психику больного безусловно может оказать благотворное влияние, поднимая его настроение, вселяя надежду на излечение, укрепляя общий тонус. Иногда возникает необходимость воздействовать более энергично — путем гипноза, который в ряде случаев дает весьма хороший лечебный эффект.

Многие дерматозы представляют собой отраженные процессы, первопричина которых лежит в заболевании центральной или вегетативной нервной системы, а также внутренних органов. Поэтому необходимо, установив имеющиеся расстройства, приступить к устранению их соответствующим лечением, принятым в клиниках нервных, внутренних и других болезней. Выбор способов лечения всецело зависит от этиологии и патогенеза данного заболевания. При наличии функциональных расстройств нервной системы большую

пользу может принести удлиненный физиологический и условнорефлекторный сон.

В дерматологической практике широко применяются препараты мышьяка (органические и неорганические), серы, сульфаниламиды, антибиотики, глюкоза, слабительные соли и т. д. Для воздействия на центральную нервную систему пользуются препаратами брома, кофеина, новокаина и др. Хорошее влияние оказывает опотерапия (препараты желез внутренней секреции), гормональные препараты (кортизон и др.).

Широко применяется витаминотерапия; назначают витамины А, В₁ (антиневрин), В₂ — рибофлавин, В₁₂, РР — никотиновую кислоту, С — аскорбиновую кислоту, D₂ и др.

Большое значение имеет лечебное питание. Бессолевая диета назначается при туберкулезной волчанке, диета без сахара — при фурункулезе, гидраденитах, без употребления экстрактивных веществ — при экземе и других аллергических дерматозах, безжировая — при псориазе.

Особое место занимает десенсибилизирующая терапия, широко применяемая при аллергических дерматозах. Десенсибилизация может быть специфической, когда аллерген известен, и неспецифической, когда он не выявлен. Для специфической десенсибилизации применяют *reg os* или в виде подкожных (и внутрикожных) инъекций малые (0,1—1:100 000), постепенно возрастающие дозы выявленного аллергена.

Кроме того, применяют различные вакцины, фильтраты, фаги, анатоксин и стафилококковый антифагин. Вакцина (например, стафилококковая) представляет собой смесь нескольких штаммов культур соответствующих микробов гетерогенных или выделенных у больного (аутовакцина) и убитых нагреванием до 60°. К вакцине добавляют в качестве консерванта 0,25—0,5% раствор фенола. Вакцину вводят внутрикожно и подкожно в возрастающих дозах от 500 000 до нескольких миллиардов микробных тел через 3—5 дней в зависимости от реакции организма и титра вакцины. При повышении температуры после инъекции на 1,5° и больше повторное впрыскивание производят в той же дозе, при незначительном повышении температуры дозу повторного впрыскивания удваивают.

Чаще применяется стафилококковый фильтрат в виде внутрикожных инъекций, повторяемых через 2 дня в возрастающих дозах от 0,1 до 1 мл.

Анатоксин (обычно стафилококковый) впрыскивают подкожно по 0,5—2 мл один раз в 4—5 дней в зависимости от реакции. Стафилококковый антифагин вводят подкожно ежедневно начиная с 0,2 мл; постепенно дозу увеличивают на 0,1 мл (высшая доза 1 мл).

Для неспецифической десенсибилизации пользуются такими неспецифическими десенсибилизаторами, как хлористый кальций (Sol. Calcii chlorati 10%), бромистый натрий (Sol. Natrii bromati 10%), гипосульфит натрия (Sol. Natrii hyposulfurosi 10—30%), стерильные растворы которых вводят внутривенно в возрастающих дозах от 5 до 10 мл ежедневно; на курс 10—12 инъекций.

Применяя хлористый кальций, следует назначать диету, бедную солями натрия, поскольку кальций и натрий являются антагонистами. Внутривенное введение гипосульфита натрия допустимо лишь в том случае, если применяют препарат химически чистый, дважды перекристаллизованный. В противном случае его назначают внутрь в виде 10—20% раствора по 1 столовой ложке 3 раза в день перед едой.

Хорошее десенсибилизирующее действие оказывает кровь больного (аутогемотерапия), которую вводят 2 раза в неделю под кожу живота по 5—10 мл, на курс 5—10 инъекций, и димедрол (0,03—0,05 г 2 раза в день).

При пищевых аллергических дерматозах рекомендуется пептон внутрь по 0,5 г за 45 минут до еды.

Из других способов десенсибилизации нужно назвать трансфузию одногруппной крови по 100—200 мл, подкожные вдувания кислорода, лактотерапию и пр.

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Большое разнообразие кожных поражений, их морфологические особенности, различные, обусловленные дерматозами субъективные ощущения, разная локализация высыпаний и неодинаковая переносимость тех или иных медикаментов делают наружное (местное) лечение довольно сложным.

По характеру своего действия фармакологические средства могут быть разделены на следующие группы.

1. Индифферентные (защищающие) вещества: окись цинка, тальк, висмут, белая глина. Они применяются как присыпки, входят в состав взбалтываемых жидкостей, индифферентных паст и мазей.

2. Противовоспалительные и вяжущие средства: уксуснокислый свинец (свинцовая примочка), танин (2%), уксуснокислый глинозем (буровская жидкость), сернокислый цинк и сернокислая медь, входящие в состав жидкости Алибура, раствор ляписа и др. Применяются они либо в виде примочек (кроме ляписа, который на свету разлагается), либо в виде согревающих компрессов.

3. Антисептические средства, действующие бактериостатически или бактерицидно. К числу их относятся: борная кислота, йод, соли ртути, спирт, тимол, салициловая кислота, анилиновые краски (бриллиантовая зелень, кристал-

генциан- и метилвиолет), риванол, йодоформ, стрептоцид, пенициллин и др. Назначаются они в виде присыпок, примочек, смазываний, добавляются к мазям, пастам, некоторые (салициловая кислота) входят в состав пластырей.

В целях усиления антисептического действия иногда прибегают к соединению совместимых лекарственных средств:

Rp. Sulfuris praecipitati 3,0
Olei Rusci 2,0
Acidi salicylici 1,0
Vaselini
Lanolini aa 15,0
M. f. ung.
DS. Мазь

4. Противопаразитарные средства применяются при лечении кожных заболеваний, вызываемых как животными, так и растительными паразитами. К числу этих средств относятся: сера, соединения ртути, ксилол, мыло К и др. Для лечения грибковых заболеваний кожи пользуются средствами, которые обладают не только фунгистатическими или фунгицидными свойствами, но и отшелушивающими, например йод, салициловая кислота, едкое кали и др. Для усиления противопаразитарного действия пользуются также соединением лекарственных средств, примером чего может служить мазь Вилькинсона:

Rp. Olei Rusci
Florum sulfuris aa 25,0
Saponis viridis
Axungiae porci aa 50,0
Cretae albae 5,0
M. f. ung.
DS. Мазь

5. Кератолитические (от греческого *keras* — рог, *lysis* — растворение) средства: зеленое мыло, салициловая (от 10% и выше), молочная (3—10%), карболовая и пирогалловая кислоты, щелочи, резорцин (от 10% и выше), сера (от 10% и выше) и т. д.

В зависимости от химической структуры, формы применения и концентрации они вызывают размягчение, растворение или отшелушивание рогового слоя эпидермиса.

6. Кератопластические средства способствуют восстановлению рогового слоя эпидермиса. К числу слабо действующих относятся: сера, салициловая и борная кислоты, ихтиол, деготь, нафталан в малых концентрациях до 10% и т. д. Сильнодействующие кератопластические средства представлены резорцином, пирогаллолом, хризаробином; в слабых концентрациях они действуют кератопластически, а в крепких — кератолитически. Назначаются они в мазях или в пастах.

7. Противозудные средства прекращают или облегчают зуд: ментол (1%), тимол (1%), карболовая кислота (2%), анестезин, столовый уксус, деготь, резорцин, димедрол (2—5%) и т. д.

Зудоуспокаивающим свойством в известной мере обладают все редуцирующие медикаменты. Назначают противозудные либо в виде влажных обтираний (карболовая кислота, уксус), либо в виде паст или мазей.

8. Анестезирующие средства — хлористый этил (распыление), новокаин (инъекции) применяются перед производством болезненных процедур (выскабливание острой ложкой, биопсия, и т. п.).

9. Рассасывающие (восстанавливающие) средства ускоряют рассасывание клеточного воспалительного инфильтрата. К их числу относятся: сера, ихтиол, деготь, резорцин, хризаробин и др. Назначаются они только в мазях.

10. Разрушающие (прижигающие) вещества: ляпис, резорцин, карболовая, пирогалловая, молочная и трихлоруксусная кислоты, пиоцид (смесь равных частей сернистого обезвоженного эфира и серной кислоты) и др. разрушают ткань (например, грануляции язв).

Необходимо иметь в виду, что одно и то же лекарственное средство в зависимости от концентрации может оказывать различное, иногда даже диаметрально противоположное действие. Так, например, резорцин может оказывать кератопластическое, восстанавливающее, противопаразитарное и даже разрушающее действие, деготь — противозудное, рассасывающее, кератопластическое и отчасти дезинфицирующее действие.

Формы применения лекарственных средств

Весьма важно для успешного местного лечения правильно выбрать соответствующую форму применения того или иного лекарственного вещества, руководствуясь клинической картиной заболеваний, морфологией первичных и вторичных высыпаний.

1. Влажные повязки (примочки) назначают на мокнущие поверхности (эрозии, язвы и пр.). Они обладают противовоспалительным и вяжущим действием, уменьшают эксудацию и ослабляют субъективные ощущения — зуд и жжение, способствуют эпителизации. Для примочек кусок полотна или марли складывают в несколько (5—10) слоев, пропитывают холодным лекарственным раствором, слегка отжимают и накладывают на пораженное место. Согреваясь, влажная повязка отнимает от воспаленной кожи часть ее тепла, а испарение раствора при высыхании усиливает охлаждающее действие повязки. Смену влажных повязок производят

каждые 15—20 минут. Для усиления охлаждающего действия влажной повязки можно накладывать на нее приблизительно на 15 минут несколько раз в день пузырь со льдом (детям, старикам, больным анемией, артериосклерозом и нефритом эта процедура противопоказана).

Для влажных повязок применяют растворы различных лекарственных средств в зависимости от характера высыпания. Так, при островоспалительных процессах пользуются свинцовой водой (Aqua Plumbi), раствором уксуснокислого глинозема (Liquor Bismuti) — 1 столовая ложка на стакан воды, 1—2% раствором танина (Sol. Ac. tannici 1—2%). При островоспалительных дерматозах, осложненных вторичной инфекцией, показаны влажные повязки из растворов риванола (Sol. Rivanoli 1:1000), резорцина (Sol. Resorcini 1—2%), еще лучше из жидкости Алибура, разбавленной в 10—15 раз водой:

Rp. Cupri sulfurici 0,1
Zinci sulfurici 0,4
Spiritus camphorati 1,0
Aq. destill. 100,0
MDS. Наружное. Для влажных повязок. Разбавить водой в 10—15 раз

При длительном применении примочек растворы целесообразно менять во избежание привыкания к лекарственному веществу.

2. Согревающие компрессы. Действуя влажным теплом и вызывая расширение кровеносных и лимфатических сосудов, правильно наложенный согревающий компресс уменьшает воспалительные явления, успокаивает зуд, боль и способствует рассасыванию инфильтрата. Для компресса применяют те же жидкости, что и для влажных повязок. Особенно хороший эффект при нарушениях целостности кожного покрова (эрозии, ссадины и т. п.) дает согревающий компресс из 0,25—0,5% водного раствора азотнокислого серебра (на свету разлагается).

Во избежание мацерации окружающей здоровой кожи и возможного развития остиофолликулитов необходимо, накладывая на пораженный участок компресс, предохранять здоровую кожу путем смазывания борной мазью или цинковой пастой. Меняют согревающий компресс 3 раза в сутки (через 8 часов).

3. Водные и спиртовые растворы употребляются для смазывания зудящих участков при некоторых кожных заболеваниях (например, 2% водный раствор карболовой кислоты), смазывания дезинфицирующими спиртовыми растворами (йод, бриллиантовая зелень и др.), обтирания камфарным спиртом (Spiritus vini rectificati 70% 95,0; Spiritus campho-

gati 5,0) здоровых участков кожи по соседству с пораженными пиодермией.

4. Присыпки (пудры), высушивая и охлаждая кожу, уменьшают воспалительные явления и ослабляют субъективные ощущения. Наряду с этим пудра назначается в целях защиты от внешних влияний (солнечные лучи, пыль) и предотвращения мацерации при обильном потоотделении. Присыпки бывают растительные или минеральные. В зависимости от состава присыпок их делят на индифферентные, дезинфицирующие и прижигающие.

Применение индифферентных присыпок ограничивается случаями, когда имеется гиперемия кожи или усиленная секреция сальных и потовых желез. К индифферентным пудрам относятся: тальк (*Talcum venetum*), окись цинка (*Zincum oxydatum*), крахмал пшеничный (*Amylum triticum*) или рисовый (*Amylum oryzae*), белая глина (*Bolus alba*) и др., к дезинфицирующим — дерматол (*Dermatolum*), ксероформ (*Xeroformum*), йодоформ (*Jodoformum*), белый стрептоцид (*Streptocidum album*), а к прижигающим — резорцин (*Resorcinum*).

При соответствующих показаниях полезны присыпки, составленные из индифферентных и дезинфицирующих порошкообразных веществ:

Rp. Acidi borici 5,0
Zinci oxydati
Talcum veneti aa 10,0
M. f. pulv.
DS. Присыпка

Если присыпки наносят на сухую кожу, целесообразно предварительно слегка смазать ее жиром. При нанесении присыпок на жирную кожу необходимо предварительно обработать ее салициловокислым спиртом:

Rp. Acidi salicylici 2,0
Spiritus vini rectificati 70% 50,0
MDS. Наружное. Для обтирания кожи

Нанесение пудры на мокнущие поверхности недопустимо, так как при этом образуются корки, под которыми задерживается секрет, что ведет к усилению воспалительного процесса, а часто и к пустулизации.

5. Взбалтываемые взвеси, представляя собой взвесь порошкообразных веществ в жидкости, применяются в тех же случаях, что и присыпки, но имеют перед ними несомненные преимущества. Испарение жидких частей взвеси ведет к охлаждению воспаленных участков кожи, а наличие в ней глицерина способствует равномерному распределению порошкообразных веществ на коже и сохранению их в течение более или менее продолжительного времени:

Rp. Zinci oxydati
Talci veneti \overline{aa} 15,0
Glycerini puri 30,0
Aq. destill. 60,0
MDS. Наружное. Мазь

или

Rp. Zinci oxydati
Talci veneti
Amyli pulverati \overline{aa} 15,0
Glycerini 20,0
Spiritus vini rectificati 25,0
Aq. destill. 70,0
MDS. Наружное. Мазь

Ко взбалтываемой взвеси можно добавлять активно действующие лекарственные вещества — серу, деготь, ихтиол, ментол, анестезин и т. д. Порошкообразные вещества, нанесенные на кожу, легко снимаются теплой водой или прокипяченным растительным маслом.

Длительное применение взбалтываемых взвесей излишне высушивает кожу, поэтому необходимо своевременно заменять их мягкими пастами. Взбалтываемые взвеси не применяются на волосистых участках кожи, так как порошкообразные вещества оседают на волосах и на кожу никакого действия уже оказать не могут.

6. Пасты (pasta — тесто) представляют собой смесь порошкообразных веществ и жировой основы. Различают пасты густые (соотношение плотных частей и основы 2:1) и мягкие (соотношение 1:1). Пасте свойственно противовоспалительное и высушивающее действие, как и присыпкам, но, кроме того, ввиду наличия в ней жира она сохраняет гибкость и эластичность кожи. Действие пасты поверхностное. При нанесении на кожу в отличие от мази паста не расплывается, а густеет. Наложение пасты на мокнушие и волосистые участки кожи противопоказано ввиду образования корок и склеивания волос.

Мягкие пасты приближаются к мазям; они теряют способность высушивать кожу и более глубоко проникают в нее. Простейшей пастой является цинковая (Pasta Zinci), к которой, смотря по показаниям, добавляют активные лекарственные вещества: ментол, салициловую кислоту, серу, ихтиол, деготь, нафталанскую нефть и др. К числу мягких паст относят цинковое масло:

Rp. Zinci oxydati
Olei Persicorum \overline{aa} 15,0
MDS. Наружное

и употребляемые в косметике кремы, где составными частями являются ланолин, воск и спермацет.

Снимают пасту осторожно растительным маслом. При нанесении густых паст можно обойтись без повязок, мягкие же пасты требуют наложения повязки.

7. **Мази** представляют собой массу мягкой консистенции, где к жировой основе (вазелин, ланолин, нафталан, свиное сало и др.) добавлены порошкообразные вещества в различных количествах, но не больше 1 части плотных веществ на 2 части основы. Смотря по показаниям, добавляют также то или иное активное лекарственное вещество в различных концентрациях. Мази при нанесении на кожу задерживают перспирацию и секрецию кожи, вызывают мацерацию рогового слоя и усиливают гиперемия, что способствует проникновению лекарственных веществ в глубину кожи. Мази ввиду наличия в них большого количества жира смягчают кожу и очищают ее от вторичных наслоений. При нанесении на кожу мази принимают более жидкую консистенцию. Их не назначают на мокнувшие эрозированные поверхности. Мази применяют в виде повязок (смазывание) или втирают в пораженную кожу марлевым тампоном.

Применение мазей, содержащих пирогаллол, хризаробин, ртуть, деготь и др., требует осторожности, так как при больших концентрациях этих веществ и значительном распространении болезненного процесса они могут, всасываясь, вызвать ряд серьезных осложнений, например геморрагический нефрит. Удаляют мазь с помощью масла, чистого бензина или эфира.

8. **Масла.** Для смягчения кожи и удаления с нее различных наслоений (чешуек, корок и т. п.) применяют масла растительные, животные и минеральные. К растительным маслам относятся персиковое (*Oleum Persicorum*), оливковое (*Oleum Olivarum*), подсолнечное (*Oleum Helianthi*), касторовое (*Oleum Ricini*) и др., к животным — рыбий жир (*Oleum Jecoris Aselli*), а к минеральным — вазелиновое масло (*Oleum Vaselini*).

Толстый слой марли, пропитанный маслом, накладывают на кожу, покрывают вошаной бумагой или клеенкой и оставляют на сутки, после чего размягченные корки легко удаляются пинцетом.

9. **Лаки** представляют собой нерастворимые в воде основы, быстро высыхающие и нерасплывающиеся на коже. Таковыми основами являются эластический коллодий (раствор пироксилина в смеси спирта и эфира с добавлением 10% касторового масла) и травматин (раствор гуттаперчи в хлороформе 1:10). К этим основам добавляют сильнодействующие кератолитические или другие вещества. Примером может служить «мозольная жидкость»:

Rp. *Acidi salicylici*
Acidi lactici aa 1,0
Collodii elastici 10,0
MDS Наружное. Мозольная жидкость

10. Пластыри состоят из смеси воска, канифоли и др., к которой добавлено действующее вещество, например ртуть (*Emplastrum cinereum*), салициловая кислота и зеленое мыло (*Emplastrum saponato-salicylicum*) или другие лекарственные вещества. Эта форма назначения лекарственных веществ обеспечивает наиболее глубокое действие — до гиподермы включительно.

Способ употребления. Кусочек пластыря отрезают нагретым ножом, подогревают над пламенем горелки, намазывают слоем толщиной 1—2 мм на плотное полотно, затем вырезают из него нужного размера и формы кусок, вновь подогревают над пламенем горелки и наклеивают на пораженный участок кожи.

11. Клей в виде цинк-желатиновых высыхающих повязок герметически закрывает пораженные участки, изолируя кожу от воздействия всех внешних раздражений, вызывает активную гиперемию, хорошо успокаивает зуд, способствует заживлению язв голеней на почве варикозного расширения вен:

Rp. Zinci oxydati
Gelatinae aa 25,0
Glycerini 60,0
Aq. fontanae 120,0
MDS. Наружное

Желатину можно заменять обыкновенным столярным клеем. Состав подогревают на водяной бане и кистью наносят на кожу, покрывают марлей, снова смазывают и так несколько раз. Засохшая повязка весьма прочна и хорошо держится.

Такую клеевую повязку целесообразно накладывать на голову детям после облучения эпиляционной дозой рентгеновых лучей по поводу припьюх заболеваний волосистой части головы. Через 15—20 дней цинк-желатиновую шапочку снимают вместе с выпадающими волосами.

12. Мыла представляют собой соединение жиров и щелочей, применяются для гигиенических целей, а при добавлении к ним активных лекарственных средств оказывают лечебное действие. К лечебным мылам относятся зеленое мыло (*Sapo viridis*), мыльный спирт (*Spiritus saponato-kalinus*), серное мыло К. А. Дьякова (мыла бельевого 50,0; воды 350,0; серы порошкообразной 125,0), дегтярное, к косметическим — ланолиновое, глицериновое и т. д.

13. Ванны. Наряду с гигиеническими ваннами, очищающими кожу от прыщей, чешуек, пота, кожного сала, мазей и т. д., в дерматологии применяются и лекарственные ванны. Ванны бывают теплыми (36—38°) и горячими (38—40°). Длительность ванны колеблется в пределах от 10 до 20 минут. При зудящих и воспалительных дерматозах уместны

ванны из отвара отрубей (1—2 кг на ванну) или дубовой коры (1 кг на ванну). При хронических воспалительных процессах с инфильтрацией кожи назначают ванны с добавлением серы (Sol. Vlemingkx 200,0 на ванну) и т. д. В целях усиления действия тех или иных лекарственных средств рекомендуют втирать их после предварительной теплой ванны.

В дерматологической практике значительное место занимают физические методы лечения, применение которых дополняет медикаментозную терапию.

Тепловые процедуры вызывают расширение сосудов и, усиливая тем самым кровообращение, способствуют рассасыванию воспалительных инфильтратов, уменьшают болевые ощущения и зуд. Для лечения кожных болезней применяются местные и общие горячие ванны, сухое тепло (грелки, горячий песок), фен (горячий воздух), тепловые лучи ламп соллюкс, Минина и др.

Самым простым аппаратом для местного облучения является лампа Минина, состоящая из одной синей лампочки накаливания и параболического рефлектора.

Хорошее действие оказывает и местная световая ванна — деревянный полуцилиндр, внутри которого укреплено 6—12 электролампочек (белых и синих) с металлическими плоскими рефлекторами.

Более эффективной является лампа соллюкс силой от 1000 до 2000 ватт с металлическим рефлектором, установленным на штативе, и специальными приспособлениями для смены фильтров.

Диатермия способствует рассасыванию воспалительных инфильтратов и уменьшает болевые ощущения. Сеансы производят с помощью двух металлических электродов, плотно и равномерно укрепляемых на коже. Чаще применяется «косвенная» (рефлекторная) диатермия, причем электроды располагают параллельно в области шейных или грудных симпатических узлов.

В целях разрушения ограниченных участков кожи (например, волчаночных бугорков, очагов гиперкератоза и т. п.) применяют диатермокоагуляцию.

При хронических воспалительных процессах кожи, сопровождающихся сильной инфильтрацией, значительную пользу приносят аппликации парафина, лечебных грязей и массаж кожи, в частности рекомендованный П. В. Никольским «массаж-растяжение».

Для криотерапии (замораживания) пользуются углекислотой, выпущенной из специального металлического баллона в замшевый мешочек; при этом углекислота превращается в снег, температура которого равняется -70° . Его набирают в специальные формочки, снабженные поршнем. В зависимости от длительности сеанса (от нескольких секунд

до 1½ минут), силы давления, возраста больного и реакции кожи можно получить различной степени действие — от гиперемии и пузыря до некроза. После криотерапии по отпадении корки остается хороший в косметическом отношении рубец.

Ионогальванизация (ионофорез) — введение лекарственных веществ в растворах в глубь пораженной ткани при помощи постоянного тока от анода к катоду или, наоборот, в зависимости от положительного (+) или отрицательного (—) заряда лекарственного вещества.

Для удаления доброкачественных небольших опухолей и волос пользуются **электролизом** (постоянный ток). Этот метод ввиду резкой болезненности уступает диатермокоагуляции.

Дарсонвализация (местная) действует в зависимости от дозировки противозудно, повышая обмен и кровообращение. Обычно пользуются стеклянными вакуумными электродами различной формы, излучающими поток мелких искр; большие искры вызывают болезненность и даже ожоги. Применяя электрод в виде короткой и тонкой проволоки, можно местной дарсонвализацией разрушать бородавки, родимые пятна и т. д.

Гелиотерапия назначается в виде общего облучения солнечными лучами (строго индивидуально) и местного, когда инсолируются отдельные участки кожного покрова.

Искусственные источники света, приближающиеся по своему спектру к солнечному свету (лампа Финзена, Финзен-Рейна и др.), имеют ограниченное применение ввиду сложности установок. Шире пользуются ртутно-кварцевой лампой Баха (для общего и местного облучения), Иезионека (для общего облучения) и Кроймайера (для местного облучения под компрессией); они более портативны и дают достаточную ультрафиолетовую радиацию. Для местного освещения различных по величине очагов поражения, а также для труднодоступных участков слизистых оболочек рта и носа применяют различной формы кварцевые наконечники. В результате облучения на коже может возникнуть реакция субэритемная, эритемная и гиперэритемная. При появлении эритемы последующее освещение производят лишь после ее исчезновения. При облучении глаза больного обязательно защищают очками-консервами.

Рентгеновые лучи применяются в дерматологической практике для эпиляции и лечения некоторых хронических дерматозов. Рентгенотерапия требует точной дозировки и безукоризненной техники облучения во избежание рентгеновских дерматитов. При назначении рентгенотерапии следует:

- 1) выяснить, когда раньше больной лечился лучами Рентгена;
- 2) отменить за несколько дней до облучения всякие мази и

примочки, содержащие металлы, и не назначать их в течение нескольких дней после облучения; 3) перед облучением удалить чешуйки и корки борным вазелином; 4) не облучать остро воспаленных участков кожи.

Кроме местного лечения, при отдельных болезнях кожи пользуются рефлекторной (косвенной) рентгенотерапией — облучением межпозвоночных ганглиев рентгеновыми лучами, фильтрованными через трехмиллиметровую алюминиевую пластинку.

Пограничные лучи Букки, или сверхмягкие лучи, применяются при тех же болезнях кожи, что и рентгеновы лучи; их действие более поверхностно и они реже вызывают различного рода осложнения.

Для лечения поверхностных сосудистых невусов применяют аппликации радиоактивного фосфора (P^{32}).

В дерматологической практике находят себе применение нитевидные души, показанные, например, при нейродермитах, а также ванны с добавлением различных лекарственных веществ (отвар дубовой коры или череды, марганцовокислый калий и пр.).

Для удаления некоторых новообразований и для биопсии пользуются хирургическими методами; вегетации удаляют острой ложечкой или с помощью диатермокоагуляции.

При многих хронических дерматозах большую пользу может принести курортное лечение, оказывающее комплексное воздействие на больной организм. Выбирая курорт, необходимо учитывать характер и стадию основного и сопутствующих заболеваний, их этиологию и патогенез, общее состояние больного, а также особенности того или иного курорта (серные, радоновые, источники, морские купания и т. д.). Сероводородные ванны действуют раздражающим образом на кожу, вызывая ее покраснение, изменяют тонус сосудов, повышают обмен веществ, усиливают ферментативную деятельность и т. д.

Больным туберкулезом кожи, эритематозной волчанкой, дерматомикозами, пиодермией, злокачественными новообразованиями и островоспалительными дерматозами лечение сероводородными ваннами противопоказано.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

ИНФЕКЦИОННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ПИОДЕРМИТЫ)

Пиодермитами, или пиодермиями, называют гнойничковые поражения кожи, вызываемые гноеродными кокками.

Распространение. Гнойничковые заболевания кожи встречаются в повседневной практике врача весьма часто. В распространении их большую роль играют неблагоприятные условия труда и быта. Заболеваемость пиодермитами имеет большое значение, понижая производительность труда и вызывая временную утрату трудоспособности. Особенно часто пиодермиты наблюдаются у рабочих таких отраслей промышленности, как нефтяная, угольная, лесная, текстильная и др.

Этиология. Возбудителями пиодермий являются главным образом стафилококки и стрептококки. Роль синегнойной, псевдодифтерийной палочки и других микробов незначительна. Пиококки находятся в воздухе, пыли, воде, а также на коже и слизистых оболочках здорового человека. Дарье высчитал, что на каждом квадратном сантиметре поверхности кожи человека имеется 40 215 стафилококков. Еще большее количество пиококков находят на местах различных кожных поражений, особенно мокнущих, а также после перенесенных гнойничковых заболеваний. Стафилококки встречаются чаще, чем стрептококки.

Пиококки могут переходить из сапрофитического в вирулентное состояние. Более патогенны обычно стафилококки золотистые, менее патогенны — лимонно-желтые и белые. Чаще пиококки проникают в кожу извне (экзогенно), гораздо реже (при пиемии) — гематогенным или лимфогенным путем, вызывая более или менее глубокие абсцессы. Следует

помнить, что с каждым пассажем вирулентность пиококков возрастает.

Неповрежденный роговой покров является непроходимым барьером для гноеродных микробов. Для возникновения пиодермии необходимо нарушение его целостности, пусть микроскопически малое. У человека против пиококков нет ни врожденного, ни приобретенного иммунитета. При заболевании пиодермией, особенно стрептококковой, постепенно развивается сенсibilизация, т. е. повышение чувствительности организма в отношении этих пиококков, изменение реактивности, чем и можно объяснить рецидивирование пиодермий, их затяжное течение и довольно частое появление вторичных аллергических высыпаний (пиоаллергидов).

В развитии гнойничковых болезней кожи, помимо вида и вирулентности пиококков, огромную роль играет общее состояние организма. Понижение его сопротивляемости благоприятствует возникновению пиодермий. Гнойничковые заболевания кожи чаще встречаются у лиц истощенных, ослабленных, перенесших то или иное тяжелое заболевание, у людей с расстроенным питанием, с нарушенным обменом веществ, особенно углеводным и т. д.

Гнойничковые болезни кожи наблюдаются чаще у детей и стариков.

Возникновению пиодермий способствуют плохое содержание кожи, загрязнение и раздражение ее смазочными материалами, травматизация, мацерация кожи под повязками, согревающими компрессами и примочками и т. п. Длительное охлаждение кожи, вызывающее явления цианоза, уменьшение пото- и салоотделения, сухость и нарушение целостности эпидермиса, а с другой стороны, перегревание, повышенное потоотделение с последующей мацерацией рогового слоя, ослабление кислой реакции также способствуют развитию пиодермий.

Вшивость, чесотка и другие кожные болезни, сопровождающиеся зудом и расчесами, нередко осложняются пиодермитами.

В зависимости от вида возбудителей пиодермиты делят на три группы: стрептодермии, стафилодермии и стрепто-стафилодермии. Стрептококковые поражения кожи развиваются вне связи с волосяными фолликулами, а стафилококковые — возникают только в фолликулах. Для стрептодермий характерным морфологическим элементом является фликтена — пузырь с быстро мутнеющим содержимым, а для стафилодермий — фолликулярная пустула.

Скопление лейкоцитов во фликтене обычно свидетельствует о присоединении вторичной стафилококковой инфекции и возникновении смешанного поражения — стрепто-стафилодермии.

СТРЕПТОДЕРМИИ

Различают поверхностные и глубокие стрептодермии. К поверхностным, эпидермальным, стрептодермиям относится импетиго с ее разновидностями, а к глубоким, дермальным, — эктима.

Стрептококковая импетиго (*impetigo streptogenes*)

Этот вид пиодермии наблюдается чаще всего у детей и молодых женщин, реже у мужчин. Тонкость рогового слоя благоприятствует его повреждению. У детей развитию импе-



Рис. 15. Стрептококковая импетиго.

тиго способствуют насморк и выделения из ушей при гнойных отитах (мацерация). Взрослые могут заражаться при бритье в парикмахерских, если не соблюдаются элементарные гигиенические правила. Часто инфекция переносится на здоровые участки кожи ногтями при расчесах. Контагиозность заболевания большая.

Симптомы. Стрептококковая импетиго локализуется преимущественно на лице, чаще около рта и носа, но может быть на кистях, стопах, голенях и т. д. Первичным элементом является фликтена с тонкой, дряблой, легко рвущейся покрывкой размером с горошину, окруженная периферическим эритематозным ободком. Содержимое фликтен, вначале серозное, очень быстро (в течение нескольких часов) мутнеет. При разрыве покрывки обнажается эрозия с ярко-красным дном, отделяющая клейкую мутноватую жидкость.

Подсыхание экссудата приводит к образованию корочки соломенно-желтого цвета, по отпадении которой остается красного покрова (рис. 15). Длительность существования отдельного элемента 5—7 дней, но вследствие аутоинокуляции и появления новых высыпаний болезнь без лечения может продолжаться многие недели. Множественные фликтены и корки, сливаясь, образуют большие очаги поражения. Больной ощущает небольшой зуд, а при наличии эрозий — легкую

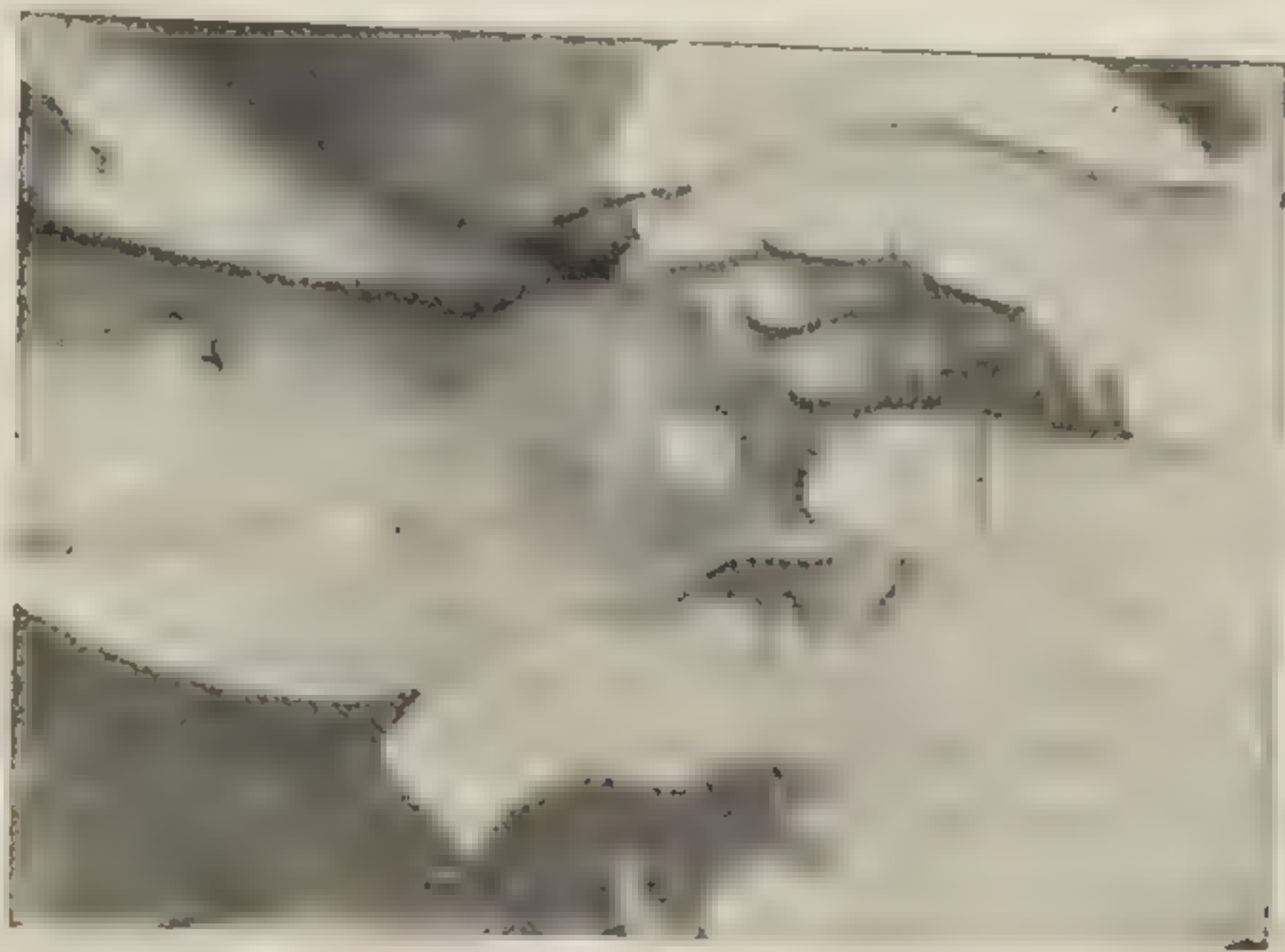


Рис. 16. Пузырчатая импетиго.

болезненность. Общее состояние обычно не страдает. При длительном существовании болезни у детей в моче может появиться белок.

Разновидности. Кольцевидная импетиго (*impetigo circinata*) характеризуется тем, что центральная часть фликтены подсыхает в тонкую корку, а периферическая — остается в виде ободка, заполненного серозно-мутноватой жидкостью. При периферическом росте фликтены она может достичь размеров монеты.

Импетиго складок (щелевидная), или заеда (*impetigo fissurica*), развивается обычно в одном или обоих углах рта, в носогубных складках, за ушными раковинами, а также на грудных сосках у женщин. Она представляет собой фликтену, быстро превращающуюся в красную, влажную, слегка болезненную трещину. В окружности тонкой, часто темной от примеси крови корочки, покрывающей трещину, видна бахромка отслоившегося мацерированного рогового покрова. Заболевание тянется долго, легко передается посредством поцелуев, при пользовании общей посудой; часто наблюдаются семейные и школьные эпидемии.

Пузырчатая импетиго (*impetigo bullosa*) характеризуется крупными, величиной до горошины или лесного ореха, беспорядочно рассеянными фликтенами с напряженной или дряблой покрывкой и эритематозным ободком. Образующаяся тонкая охряно-желтая корочка отпадает через несколько дней, оставляя гиперемическое, в дальнейшем исчезающее пятно (рис. 16).

Пузырчатка новорожденных (*pemphigus neonatorum epidemicus*) поражает новорожденных детей в первые дни их жизни, и в родильных домах может принимать характер эпидемии. Высыпания нередко предшествует кратковременная лихорадка, которая иногда держится в течение всей болезни. Высыпания состоят из напряженных или дряблых пузырей размером от горошины до лесного ореха, с прозрачным, молочно-мутным или бледно-желтоватым содержимым. Они локализуются на шее, конечностях, туловище, а иногда на лице и волосистой части головы. Одни пузыри быстро покрываются тонкими корочками, другие — принимают вид кольцевидной импетиго, а третьи — образуют эрозии, окаймленные обрывками покрышки.

В легких случаях общее состояние больного не нарушается, эрозии на месте бывших пузырей эпителизируются и заболевание заканчивается выздоровлением. В тяжелых случаях эпителизации эрозий не происходит, поражение распространяется по периферии, отслаивая поверхностную часть эпидермиса. Появление новых пузырей на коже и слизистых оболочках рта и носа, резкая болезненность, высокая температура и нарушение общего состояния ребенка дополняют клиническую характеристику этого тяжелого заболевания, которое, если своевременно не начать лечение, может закончиться смертельно. Наряду с фликтенами иногда наблюдаются эктимы и абсцессы.

Гистопатология. В эпидермисе видна резко ограниченная полость, покрышкой которой служат роговой и зернистый слои, а дном — шиповидный; полость заполнена серозной жидкостью, лейкоцитами и дегенерированными эпителиальными клетками. Вокруг полости межклеточные мостики разрушены, щели шиповидного слоя расширены и в них встречаются немногочисленные нейтрофильные лейкоциты. В сосочковом слое отмечается расширение капилляров, отечность и незначительная периваскулярная инфильтрация.

Диагноз. Распознавание стрептококковой импетиго и ее разновидностей особых затруднений не представляет. Однако импетиго складок можно смешать с сифилитическими папулами, а пузырчатку новорожденных — с пемфигоидным сифилидом новорожденных. Плотность сифилитических папул, их резкая очерченность, наличие у больного других проявлений сифилиса, обнаружение в отделяемом бледных спирохет и положительная реакция Вассермана позволяют избежать диагностической ошибки. Отличительными признаками пемфигоидного сифилида новорожденных являются: локализация пузырей на ладонях и подошвах, наличие более или менее уплотненного папулезного основания, менее острое течение и почти постоянное наличие других проявлений сифилиса (ринит, пятнистые и папулезные сифилиды), а также положительные серологические реакции и т. д.

Прогноз благоприятный; при эпидемической пузырчатке новорожденных, особенно если ребенок не подвергается рациональному лечению, — серьезный.

Профилактика. Ввиду большой контагиозности заболевания детей, болеющих стрептококковой импетиги и ее разновидностями, нельзя допускать в школу, детский сад или ясли до полного выздоровления. В целях предупреждения аутоинокуляции необходимо запретить умывание водой, заменив его протиранием здоровых участков кожи ватным тампоном, смоченным водкой, одеколоном, а лучше всего камфарным спиртом с последующим припудриванием тальком с борной (10:1) или салициловой (20:1) кислотой.

Во избежание переноса инфекции ногти на руках следует коротко подстригать, а подногтевые складки смазывать 1—2% спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Соблюдение персоналом правил антисептики и асептики при уходе за новорожденными предупреждает появление у детей пузырчатки.

При наличии чесотки, вшивости, ринита, отита, конъюнктивита и других заболеваний надо принимать меры к их устранению во избежание рецидивов импетиги.

Лечение. Импетиги поддается лечению сравнительно легко. На пораженные места дважды в день накладывают дезинфицирующую мазь:

Rp. Hydrargyri oxydati flavi 1,0—2,0
Zinci oxydati 2,0
Vaselini 30,0
M. f. ung.
DS. Мазь

после предварительного смазывания один раз в сутки 1% спиртовым (70°) раствором бриллиантовой зелени.

При заедах с успехом применяется борно-дегтярная мазь:

Rp. Acidi borici 4,0
Olei Rusci 3,0
Vaselini 30,0
M. f. ung.
MDS. Мазь

При *impetigo circinata* и *bullosa* необходимо срезать ногтями полностью всю покрывку фликтены и наложить мазь с желтой окисью ртути.

Лечение пузырчатки новорожденных сводится к удалению всей покрывки фликтены, смазыванию 1% спиртовым раствором бриллиантовой зелени и наложению 2—3% желтой ртутной мази. Весьма хорошо помогают инъекции пенициллина (по 15 000 ЕД каждые 3—4 часа; всего около 1 000 000 ЕД).

Экtima вульгарная (ecthyma vulgare)

Неопрятность, работа, связанная с длительным пребыванием в стоячем положении, упадок питания, хронические заболевания (диабет, туберкулез внутренних органов, алкоголизм и т. д.) способствуют возникновению эктим.

Симптомы и течение. Эктима представляет собой глубокий стрептококковый пиодермит, локализующийся пре-



Рис. 17. Эктима.

имущественно на коже голени и ягодиц, гораздо реже — на других участках кожного покрова. Начинается заболевание, как и стрептококковая импетиго, с появления болезненной фликтены размером до лесного ореха. Вскоре ее мутноватое содержимое становится гнойно-кровянистым, а по периферии возникает гиперемизированный отечный ободок. Затем образуется толстая желтовато-бурая или темно-коричневая слоистая корка, как бы погруженная в дерму (рис. 17). После насильственного удаления корки, что сопровождается довольно значительной болезненностью, обнаруживается округлая или овальная язва до 3—4 см в

диаметре с отечными отвесными краями и дном, покрытым кашицеобразной грязновато-серой массой с некоторой примесью крови. У детей корки более рыхлые, легче удаляются. Через 2—4 недели корка отпадает, оставляя запавший сначала пигментированный, а затем обесцвечивающийся рубец.

Вследствие аутоинокуляции обычно эктим бывает несколько. Нередко их сопровождают и другие виды пиодермитов, в частности фурункулы; могут присоединиться острый лимфангоит и лимфаденит.

При длительном существовании эктима теряет свой островоспалительный характер и приобретает черты хронической пиококковой язвы, в развитии которой большую роль играет нарушение трофики.

Гистопатология. На препарате виден некротический центр и периферический пояс инфильтрата из нейтрофилов, содержащий короткие цепочки стрептококков. Вокруг, в сосочковом и подсосочковом слоях, видны воспалительный отек, расширенные кровеносные сосуды и незначительная периваскулярная клеточная инфильтрация.

Прогноз благоприятный, однако при нарушении общего состояния организма заболевание может затянуться.

Диагноз. Необходимо отличать вульгарную эктиму от сифилитической, особенно если последняя в результате неопытного содержания и вторичной инфекции приобрела островоспалительный характер. Решают вопрос сопутствующие явления сифилиса и положительная реакция Вассермана. Дезинфицирующее лечение, устраняя островоспалительные явления, позволяет обнаружить типичную для сифилитической эктимы плотно-эластическую консистенцию краев и дна язвы. Сифилитическая эктима имеет более правильную круглую форму, число высыпаний меньше.

Лечение общеукрепляющее (мышьяк, железо, витамины), внутрь сульфаниламиды (2—3 г в сутки). После удаления корок путем наложения компресса из 2—5% салициловой мази применяют стерильные повязки из мази с желтой окисью ртути (3—5%) или с пенициллином (1500 ЕД на 1 г вазелина). При хронической эктиме и отсутствии гнойного отделяемого полезно смазывать дно язвы 10—20% раствором азотнокислого серебра с последующим наложением согревающего компресса из 0,25% раствора того же медикамента (менять 4 раза в сутки) или накладывать полоски лейкопластыря в виде черепицы (смена через 3—7 дней). Окружающую кожу при каждой перевязке следует протирать камфарным спиртом. Полезны инъекции пенициллина.

Обыкновенная импетиго (*impetigo vulgaris*)

Стрептококковая импетиго, осложняясь стафилококковой инфекцией, становится вульгарной импетиго. Заболевание весьма контагиозно и в детских коллективах может принимать характер эндемий. Инфекция передается как непосредственно от больного к здоровому, так и через предметы домашнего обихода, бывшие в употреблении у больных (полотенце, платки, кисточки для бритья и т. п.).

Симптомы. Вначале обыкновенная импетиго не отличается от стрептококковой, но уже через несколько часов образуется соломенно-желтого или янтарно-желтого цвета рыхлая корка, состоящая как бы из отдельных мелких крупинок, напоминающая мед. Периферический рост элементов сыпи, появление вследствие аутоинокуляции новых высыпаний и слияние их с соседними приводят к образованию крупных неровных мелкозернистых корок с неправильными фестончатыми очертаниями. В запущенных случаях, особенно у детей, лицо может быть сплошь покрыто корками. Высыпания сопровождаются зудом. Локализуются они обычно на лице, но могут быть и на других участках кожного покрова.

В благоприятных случаях через 6—8 дней корки отпадают, оставляя гиперемированное, слегка шелушащееся и в

дальнейшем исчезающее пятно. Нередко при распространенном поражении может быть умеренное повышение температуры и недомогание. Иногда наблюдается воспалительное болезненное припухание регионарных лимфатических узлов, а также развитие фолликулитов и фурункулов.

Д и а г н о з. Распознавание вульгарной импетиго вследствие характерной клинической картины не вызывает затруднений.

Лечение и профилактика аналогичны лечению и профилактике стрептококковой импетиго.

СТАФИЛОДЕРМИИ

Стафилококки часто осложняют другие инфекционные и паразитарные поражения кожи (стрептодермии, микозы и пр.), но к стафилококковым заболеваниям кожи другая флора присоединяется весьма редко.

Стафилококковые поражения кожи делятся на поверхностные (импетиго, фолликулиты, сикоз) и глубокие (фурункул, карбункул, гидраденит).

Стафилококковая импетиго, остиофолликулит (*impetigo staphylogenes, ostiofolliculitis*)

Заболевание развивается в устьях сально-волосяных фолликулов и встречается чаще у мужчин. Возникновению его способствуют нечистоплотность, механическое или химическое раздражение кожи, повышенная потливость, применение сильных антисептических веществ, согревающих компрессов и т. п. Нередко остиофолликулит осложняет чесотку, вшивость и другие зудящие дерматозы.

Симптомы и течение. Остиофолликулиты бывают преимущественно у взрослых, поражая главным образом разгибательные поверхности конечностей. У детей встречаются редко и почти исключительно на волосистой части головы. Они имеют вид мелких (от макового зерна до горошины) пустул, расположенных в устье волосяной воронки; через центр их проходит волос. Спустя несколько дней пустула подсыхает, образуя конусообразную корочку желтого цвета различных оттенков (рис. 18). У детей на местах бывших поражений рост волос может временно отсутствовать. Количество остиофолликулярных пустул достигает иногда нескольких десятков. Эволюционный цикл каждого элемента продолжается не более 3—5 дней. Субъективные ощущения — жжение, зуд и болезненность — выражены слабо; лишь при локализации в наружном слуховом проходе боль бывает сильной. Из остиофолликулита при отсутствии лечения может развиваться фолликулит, фурункул и даже карбункул.

Гистопатология. Пустула заложена в толще мальпигиева слоя и располагается вокруг устья волосяного мешочка. Ее покрывку составляет роговой слой, а дно — нижние слои эпителия, клетки которых сдавлены и уплощены. Вокруг отмечается спонгиоз и скопление лейкоцитов в межклеточных щелях. В сосочковом слое — незначительное расширение капилляров и умеренная периваскулярная инфильтрация клеточными элементами.



Рис. 18. Остиофолликулит.

Диагноз не представляет затруднений.

Профилактика. Содержание кожи в чистоте, при потливости — обмывание кожи и припудривание тальком с борной кислотой (10:1). У детей необходимо наблюдение за правильным функционированием кишечника и рациональное питание.

Лечение. Ресничным пинцетом удаляют волосы, ножницами срезают покрывку пустулы, а эрозию смазывают ежедневно 1—2% раствором бриллиантовой зелени в 70° спирте или 2% йодной настойкой. Здоровую кожу вокруг поражения дважды в день протирают ватным тампоном, смоченным камфарным спиртом.

Острый фолликулит (folliculitis acuta)

Острый фолликулит развивается в окружности волоса и является дальнейшим этапом развития остиофолликулита.

Трение, потливость, нерациональная терапия (согревающие компрессы) остиофолликулитов и раздражение устьев фолликулов различными химическими веществами (керосин, смазочные материалы) благоприятствуют патогенному действию стафилококков.

Симптомы. Клинически это плотные на ощупь, конические или полушаровидные фолликулярные с пустулой на вершине папулы, слегка болезненные и окруженные островоспалительным красным венчиком. При подсыхании содержимого пустул образуется желтоватая корочка, после отпадения которой остается вскоре исчезающее пигментное пятно; обычно наблюдается временная алопеция. Фолликулиты могут быть очень многочисленными. Из острого фолликулита при отсутствии лечения может развиваться фурункул, а затем и карбункул.

Гистопатология. Помимо внутриэпидермальной пустулы вокруг волоса, как при остиофолликулите, имеются островоспалительные явления в дерме, окружающей фолликул; расширение кровеносных сосудов и умеренная лейкоцитарная инфильтрация.

Лечение такое же, как при остиофолликулите. После смазывания 1—2% спиртовым раствором бриллиантовой зелени на пораженные участки накладывают 5% желтую ртутную мазь. Хороший результат дает нанесение на каждый воспаленный фолликул капли чистого ихтиола с последующим наложением маленького кусочка ваты, плотно прилегающего к ихтиолу. Окружающую кожу протирают камфарным спиртом.

Сикоз стафилококковый (sycosis staphylogenes)

Возбудителем является преимущественно белый стафилококк, который поражает исключительно фолликулы зрелых щетинистых волос. Благоприятствуют возникновению сикоза эндокринные расстройства, изменения иннервации волосяного сосочка, наличие хронических воспалительных процессов в придаточных полостях носа, гранулемы у корней зубов и т. п.

Симптомы. Стафилококковый сикоз — это хронически протекающий диффузный фолликулит, встречающийся только у взрослых мужчин на волосистой части подбородка, губ, щек, реже — на веках, в подмышечных впадинах, на лобке. Сикозу верхней губы обычно предшествуют хронический насморк и стафилококковые фолликулиты внутренних поверхностей крыльев носа, а сикозу век — конъюнктивит.

Сикоз начинается с острого фолликулита. Однако количество элементов непрерывно нарастает, они сливаются между собой и образуют слегка инфильтрированные ярко-красного цвета очаги, усеянные пустулами и корками, местами

эрозированные; по периферии очагов всегда видны отдельные изолированные папуло-пустулезные элементы (рис. 19). Волосы на пораженном участке выдергиваются с трудом; их корни окружены толстой стекловидной муфтой разбухших корневых влагалищ. При поражении более глубокой части

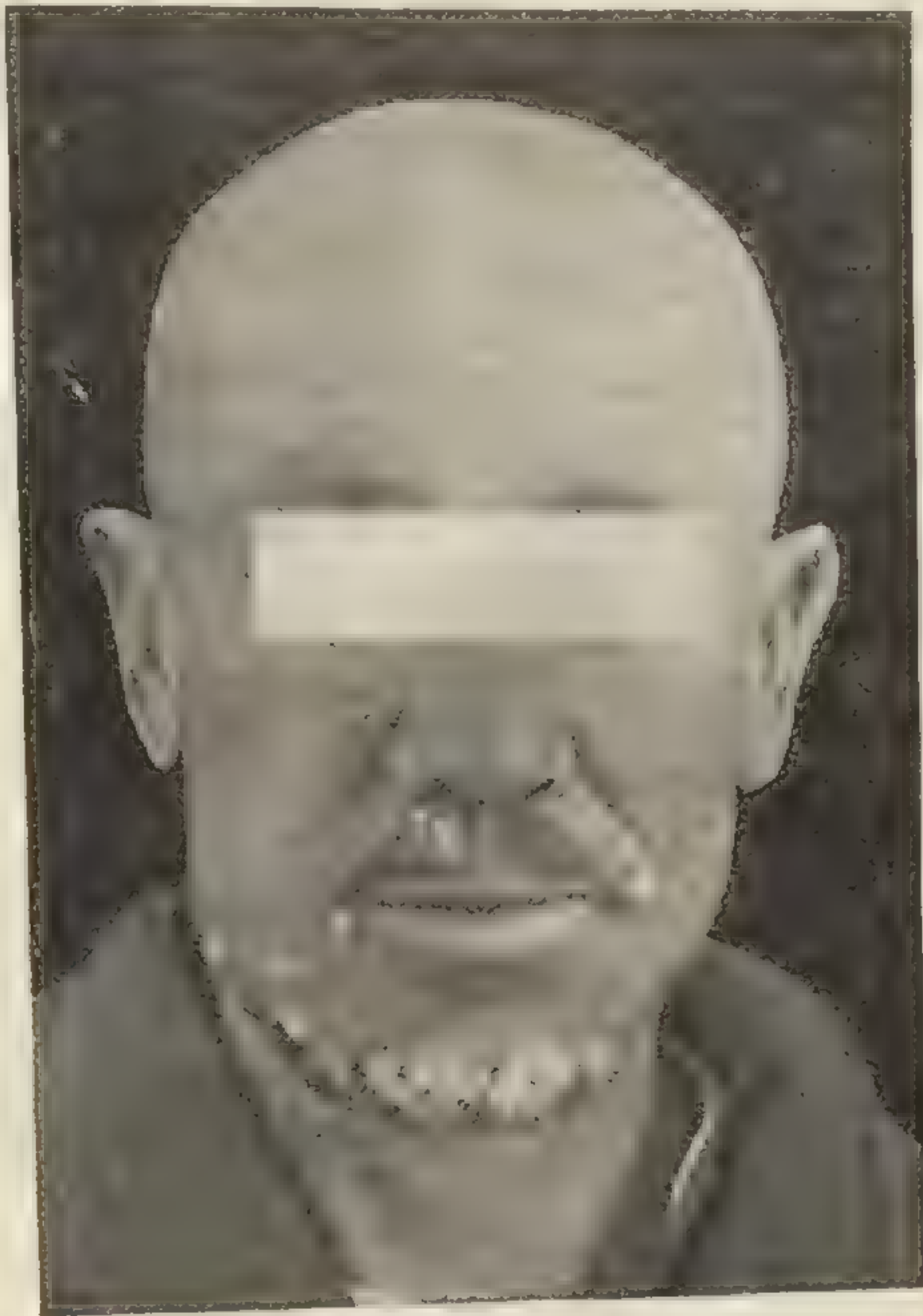


Рис. 19. Стафилококковый сикоз.

фолликула они пропитаны гноем. Иногда припухают регионарные лимфатические узлы. Субъективные ощущения — зуд, жжение, болезненность. Заболевание длится годами, постоянно рецидивирует и с трудом поддается лечению, что угнетающе действует на психику больных.

Гистопатология. В верхней трети эпителиальной части волосяного влагалища имеется пустула, а под ней — мелкие интраэпителиальные абсцессы. Наряду с фолликулом в процесс вовлекаются и перифолликулярная ткань, где видны расширенные кровеносные сосуды и очаговая инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и полинуклеарами. В эпидермисе наблюдаются акантоз, вакуолизация клеток, спонгиоз и скопление в межклеточных щелях нейтрофилов.

Д и а г н о з. Распознавание не представляет затруднений. При микотическом сикозе имеется резко отграниченная округлая бляшка, заметно возвышающаяся над уровнем окружающей кожи, при сдавливании которой с боков из устьев фолликулов выделяются капельки гноя. Процесс острый. В гное находят паразитарные грибки. Пораженные волосы выдергиваются легко.

Стафилококковый сикоз отличается от экземы фолликулярным характером поражения, которое ограничивается волосистыми участками.

Предсказание малоблагоприятное, так как заболевание протекает длительно, упорно не поддается лечению и часто рецидивирует.

П р о ф и л а к т и к а. Большое значение имеет устранение хронического насморка и конъюнктивита, фокальной инфекции, обтирание кожи после бритья одеколоном или спиртом; при наличии фолликулитов нельзя применять горячих компрессов. Парикмахеры не должны брить больных сикозом и страдающих пиодермитами лица и головы.

Л е ч е н и е. Устранение расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной системы, лечение хронических воспалительных очагов (гайморит, синусит и др.) способствуют излечению сикоза. Инъекции стафилококкового анатоксина, ионофорез с пенициллином (500 000 ЕД на сеанс) и местное лечение дают нередко хорошие результаты. В упорных случаях одновременно с местным лечением полезно внутримышечное введение пенициллина по 100 000 ЕД 2—3 раза в день в 0,5% растворе новокаина в течение нескольких дней, а также внутрикожное введение аутовакцины.

Наружному лечению должно предшествовать успокоение острых воспалительных явлений примочками из жидкости Алибура (1:10) и удаление корок. Затем удаляют волосы путем рентгеновского облучения или ручной эпиляции ресничным пинцетом. Пустулы вскрывают, пораженную область ежедневно обтирают камфарным спиртом и на нее накладывают 2—5% эмульсию синтомицина. Полезны также смазывания 2% раствором бриллиантовой зелени в 70% спирте в течение 3 дней с последующей повязкой из 2—5% желтой ртутной мази. Лечение длительное. Для предотвращения рецидива рекомендуют повторно удалять волосы на местах бывших поражений пинцетом в течение 6—8 месяцев и протирать ежедневно кожу 2% раствором резорцина в спирте.

При более глубоких инфильтратах показаны спиртовые согревающие компрессы на ночь, а утром — прогревание лампой соллюкс с красным фильтром и повязка с серно-камфарно-дегтярной мазью:

Rp. *Florum sulfuris* 3,0
Camphorae tritae 2,0
Olei Rusci 1,0
Axungii porci 30,0
 M. f. ung.
 DS. Мазь

Фурункул и фурункулез (*furunculus, furunculosis*)

Фурункул представляет собой массивный фолликулит с перифолликулярным воспалением и центральным некрозом. Благоприятствуют его развитию: раздражение кожи смазоч-

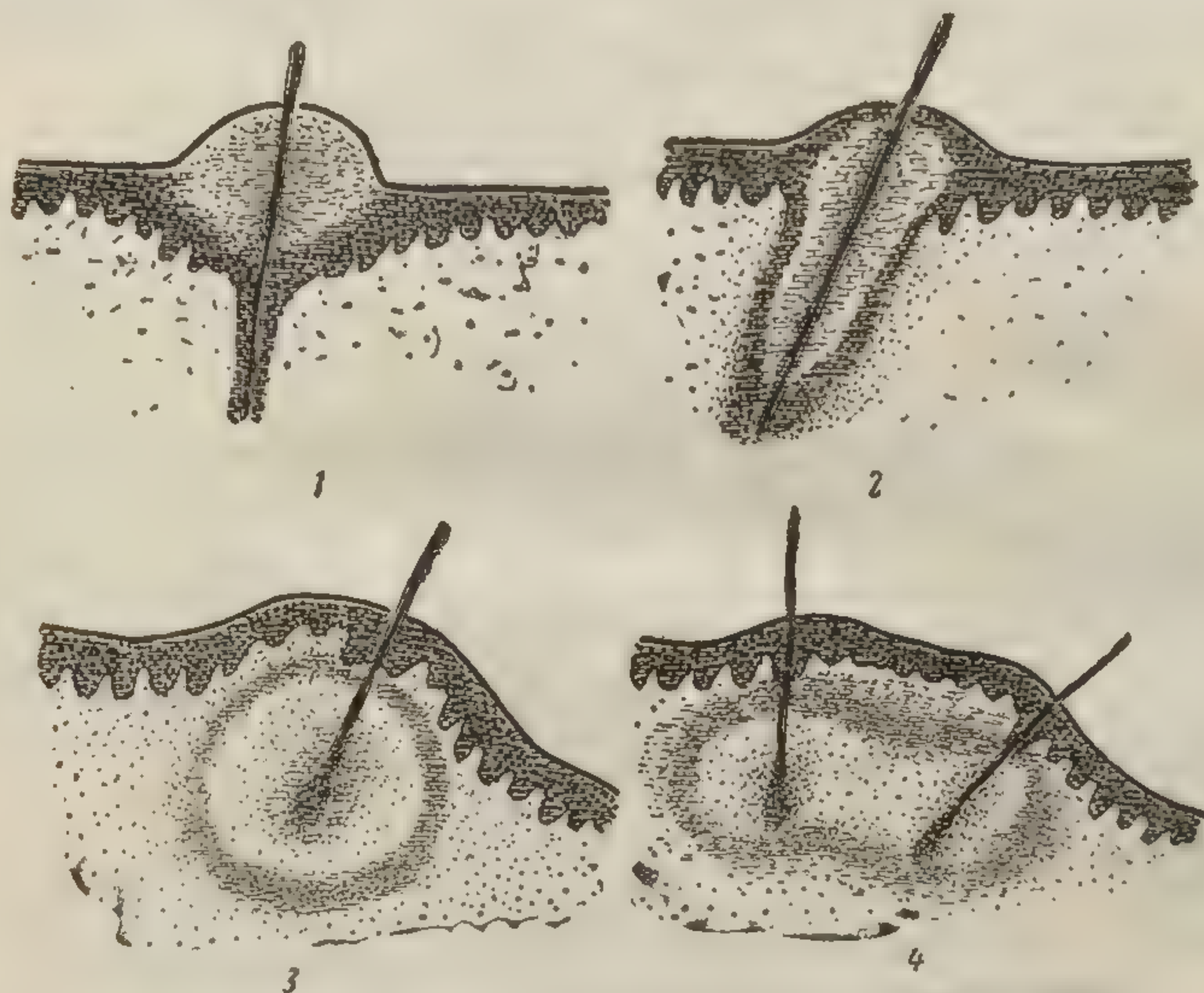


Рис. 20. Схема развития различных форм стафилодермии.
 1 — остиофолликулит; 2 — фолликулит; 3 — фурункул; 4 — карбункул.

ными материалами, повышенная потливость, трение, согревающие компрессы, применение сильных антисептиков, различные истощающие болезни, особенно диабет, и т. д.

Симптомы. Фурункул представляет собой дальнейший этап развития остиофолликулита и острого фолликулита (рис. 20); он имеет вид ограниченного конусообразной формы ярко-красного плотного узла, пронизанного в центре волосом. Вокруг фурункула имеется отек, достигающий при локализации на висках, веках и наружных половых органах довольно значительных размеров. Фурункул всегда сопровождается более или менее сильной болезненностью. Через 3—5 дней инфильтрация становится несколько мягче, напря-

женность ткани и болезненность ослабевают; фурункул вскрывается, из отверстия выделяется небольшое количество гноя и обнажается залегающий в центре плотно сидящий желтовато-зеленый некротический стержень, который постепенно отторгается и выходит вместе с гноем. Воспалительные явления уменьшаются, отек, припухлость, болезненность исчезают и остается глубокая, гранулирующая язва, заживающая рубцом неправильной угловатой формы.

Под влиянием своевременно начатого лечения фурункулы нередко рассасываются, не вскрываясь.

При множественных фурункулах (фурункулез), а иногда и при большом одиночном фурункуле может нарушаться общее состояние: повышается температура, появляется головная боль, бессонница и т. д.

Локализуются фурункулы чаще всего на коже шеи, ягодиц, бедер, поясницы, спины, живота и т. д. Длительность существования одиночного фурункула 7—10 дней, но рецидивы при соответствующих условиях и отсутствии рационального лечения приводят к затяжному течению болезни (фурункулез), нередко на много месяцев.

Развитию фурункулеза способствует нерациональная терапия (согревающие компрессы, припарки, вызывающие мацерацию рогового слоя и развитие остиофолликулитов, повязки с индифферентными мазями), выдавливание гноя, насильственное удаление некротического стержня и недолечивание фурункула. Появлению новых фурункулов благоприятствует мытье больного в бане и ношение белья, загрязненного гноем вскрывшегося фурункула.

Предсказание и исход фурункулеза при правильном лечении благоприятны. Однако известны случаи, когда даже одиночный фурункул на верхней губе приводил к летальному исходу от сепсиса (флебит и тромбоз мозговых синусов).

Гистопатология. На высоте развития фурункула находят остро-воспалительный клеточный инфильтрат, захватывающий не только кожу, но и подкожную клетчатку и состоящий из двух зон — периферической (гнойное расплавление ткани) и центральной (некроз).

Диагноз. Распознавание фурункула затруднений не представляет.

Лечение. Необходимо принять меры к устранению имеющихся расстройств, способствующих возникновению фурункулеза (диабет, истощение, малокровие и т. д.). Полезно на время болезни исключить из пищевого рациона сахар, мед, варенье, алкоголь и ограничить углеводы. Показаны витамины С и А. Внутрь рекомендуют прием серы по 0,25 г 3 раза в день, свежих жидких пивных дрожжей. Эффективны внутримышечные инъекции пенициллина в 0,5% растворе новокаина по 100 000 ЕД 2—3 раза в день; общая доза до 1 000 000 ЕД и больше.

При фурункулезе необходимо применять иммунотерапию: стафилофилтрат, стафилококковый анатоксин. Хорошие результаты дает аутогемотерапия по 5—8 мл (лучше под кожу живота) 2 раза в неделю, особенно в сочетании с пенициллином. В наиболее упорных случаях следует применять одновременно пенициллин и иммунопрепараты.

Наружное лечение сводится к ежедневному обтиранию кожи вокруг очагов поражения салициловым (2%) или камфарным спиртом, смазыванию поверхности не вскрывшегося фурункула ихтиолом, наложению ртутного пластыря или ихтиол-салициловой пасты:

Rp. Ichthyoli puri 10,0
Acidi salicylici 6,0
Spiritus vini
Glycerini aa 2,0
M. f. pasta
DS. Мазь

Эффективно применение рентгеновых лучей (200 г, фильтр 4 мм алюминия) или УВБ, что нередко способствует купированию фурункула. Сухое тепло успокаивает боли, ускоряет рассасывание инфильтрата. На вскрывшийся и обработанный спиртом фурункул рекомендуется накладывать мазь, содержащую 3—5% желтой окиси ртути или 10% колларгола, после предварительной присыпки двууглекислой содой, что значительно ослабляет болевые ощущения и способствует скорейшей демаркации стержня.

Профилактика. Для предупреждения фурункулеза важно лечение хронических и истощающих болезней, рациональное питание, чистое содержание кожи и белья, тщательное лечение каждого пиодермического заболевания, а также всякого зудящего дерматоза.

Карбункул (carbunculus)

Карбункул возникает у лиц с пониженной сопротивляемостью, когда одновременно развивается рядом несколько фурункулов, инфильтрат которых сливается в один общий конгломерат.

Симптомы. Карбункул представляет собой плотный, островоспалительный узел без резких границ, сопровождающийся сильной болезненностью как при дотрагивании, так и самопроизвольной. Инфильтрат растет по периферии и в глубину (до фасции) и может достигать размеров гусиного яйца и более. Кожа над ним принимает синюшно-красный цвет. Через 4—5 дней карбункул вскрывается, образуется несколько отверстий, из которых выделяется жидкий кровянистый гной, содержащий сероватые некротические массы, и самопроизвольная болезненность прекращается. Эти отвер-

стия увеличиваются и между ними остаются кожные мостики синюшно-багрового цвета, а иногда разрушаются и они. Тогда образуется обширный и глубокий дефект, медленно заживающий втянутым рубцом неправильной формы. Заболевание сопровождается повышением температуры тела до 40°, ознобом, недомоганием, головными болями и тяжелым общим состоянием. Длительность болезни даже в благоприятных случаях равняется 3—4 неделям. У лиц ослабленных, истощенных, у стариков и больных диабетом течение карбункула может быть очень тяжелым. Иногда карбункул осложняется флегмоной, сепсисом и приводит к смерти.

Карбункулы могут быть всюду, где имеются волосные мешочки; особенно часто поражается задняя поверхность шеи, спина, ягодицы. Следует помнить, что карбункул тоже начинается с остиофолликулита.

Гистопатология. Вокруг очага центрального некроза имеется зона гнойного расплавления ткани, а по периферии — реактивный остро-воспалительный процесс.

Диагноз. Распознавание карбункула не представляет никаких затруднений. При сибирской язве инфильтрат плотнее, имеется центральный некроз черного цвета, по периферии — зона мелких пузырьков с прозрачным содержимым, в котором находят *B. anthracis*.

Прогноз при карбункуле ввиду возможности развития флегмоны и даже сепсиса серьезный, особенно у пожилых людей и больных диабетом. Опасны карбункулы лица, шеи и волосистой части головы.

Лечение. Наилучшим методом лечения карбункула являются межмышечные инъекции пенициллина (1 000 000—2 000 000 ЕД) в 0,5% растворе новокаина по 100 000 ЕД 2—3 раза в день с одновременным применением местного лечения, как при фурункуле. При бурно протекающих карбункулах и тяжелом общем состоянии может потребоваться оперативное вмешательство.

Гидраденит (hydradenitis)

Заболевание встречается чаще у взрослых женщин, склонных к потливости, недостаточно опрятных, и является следствием проникновения золотистых стафилококков в большие потовые железы (апокринные). Допускают, что стафилококки могут проникнуть в соединительную ткань, окружающую каналцы потовых желез, по лимфатическим сосудам (рис. 21).

Клиническая картина. Локализуется гидраденит преимущественно в подмышечных впадинах, гораздо реже около анального отверстия, где имеются апокринные железы. Начинается он появлением одного или нескольких болезнен-

ных и плотных узлов размером с горошину. В дальнейшем узлы или рассасываются под влиянием лечения, или, наоборот, увеличиваются в размерах, достигая величины грецкого ореха. Кожа становится красной, затем синюшно-красной, и в узлах отмечается флюктуация вследствие гнойного расплавления ткани. Болезненность возрастает настолько, что при локализации гидраденита в подмышечной области больные не могут двигать рукой. Наконец, абсцессы вскрываются с обильным выделением густого сливкообразного гноя. Длительность существования одного гидраденита 10—15 дней, но ввиду частого последовательного поражения соседних желез болезнь затягивается и может продолжаться месяцами. Заболевание нескольких желез одновременно, их опухание и слияние приводят к образованию обширной и выступающей из подмышечной впадины припухлости («сучье вымя»).

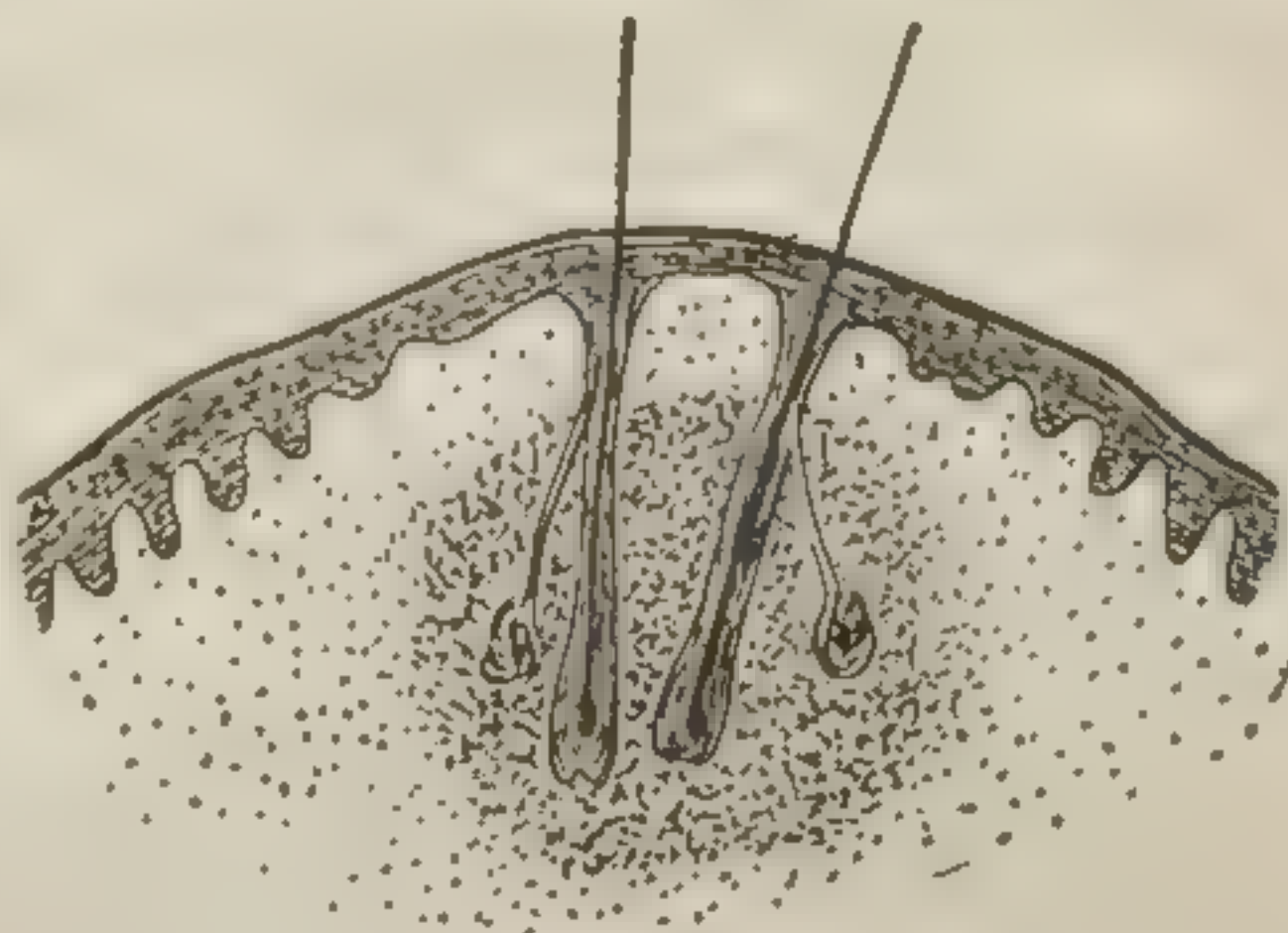


Рис. 21. Схема гидраденита.

Гистопатология. Воспалительный клеточный инфильтрат из лимфоцитов, нейтрофилов и фибробластов в глубоких слоях дермы, вокруг канальцев апокринных потовых желез, характеризует собой начальный этап развития гидраденита. В дальнейшем клеточный инфильтрат проникает в канальцы желез и в подкожную клетчатку; затем наступает гнойное расплавление ткани, что ведет на высоте развития процесса к гибели соединительнотканых волокон кожи, подкожной клетчатки и паренхимы желез.

Д и а г н о з. Распознавание особых затруднений не вызывает. Начало процесса в гиподерме, а не в поверхностных частях кожи, сферическая форма поражения, отсутствие некротического стержня и обильное гнойное отделяемое по вскрытии гидраденита позволяют отличить его от фурункула.

П р о г н о з благоприятный.

П р о ф и л а к т и к а. Педантичное соблюдение чистоты кожи подмышечных впадин, обтирание 2% раствором формалина, припудривание тальком с салициловой кислотой (10:1) и рациональное лечение зудящих дерматозов предотвращают развитие гидраденита.

Л е ч е н и е общее, как при фурункулезе. Волосы следует коротко остричь, кожу протирать камфарным спиртом или водкой, на область инфильтратов накладывать чистый ихтиол. В начальных стадиях, еще до появления флюктуации, весьма эффективно облучение рентгеновыми лучами (300 г) или УВЧ. По вскрытии — стерильные повязки с мазью из желтой окиси ртути (3—5%) или пенициллина (1000 ЕД на 1 г ланолина).

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ БОРЬБЫ С ПИОДЕРМИТАМИ НА ПРОИЗВОДСТВЕ И В БЫТУ

При разработке плана борьбы с гнойничковыми заболеваниями кожи и их профилактики у рабочих промышленных предприятий следует руководствоваться приказом министра здравоохранения СССР за № 500 от 9 июля 1949 г. Необходимо предусмотреть общесанитарные мероприятия (чистое содержание цеха, рабочего места, вентиляционные установки и т. д.), индивидуальную защиту рабочих (спецодежда и обувь, регулярная их смена и очистка, устройство защитных приспособлений), обеспечение личной гигиены рабочих (индивидуальные шкафчики для одежды, души, обеспечение мылом, горячей водой, полотенцами и т. д.) и санитарно-технические мероприятия (устранение травматизма, обеззараживание мелких травм, предупреждение профессиональных фолликулитов и т. д.).

На практике оправдал себя метод И. И. Пайкина, рекомендовавшего для профилактики пиодермий у рабочих торфодобывающей промышленности после работы обмывать руки 0,25% водным раствором аммиака и затем втирать в кожу вазелин.

Проводя оздоровительные мероприятия на производстве, ни в коем случае нельзя забывать о необходимости проведения их и в быту. В этом отношении соответствующая работа в общежитиях, обеспечение банями, борьба с паразитарными и зудящими заболеваниями кожи, санитарное просвещение играют весьма большую роль. Непрерывное повышение культуры труда и быта — основной путь снижения гнойничковой заболеваемости.

Пузыр
мое пузы
мышы, вы
ниями ме
у клиниче
пания про
лезнями
гит и др.)
и т. д. И
он часто
Клини
нается с
зуется кр
высыпают
ную голов
мым, чере
позднее о
пузырьков
отпадении
ватое пят
целости л
вильной ф
ческими к
хание рег
1—2 неде
Локали
вокруг рта
половых о
Негр
лочке щек
быстро тер
ниченые
которых ча
Обычно тл

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Пузырьковый лишай (herpes simplex)

Пузырьковый лишай вызывается ультравирусом. Содержимое пузырька, нанесенное на роговицу кролика, крысы и мыши, вызывает у них кератит, иногда с последующими явлениями менинго-энцефалита. Герпетический вирус может быть у клинически здоровых людей в латентном состоянии. Высыпания провоцируются присоединившимися инфекционными болезнями (пневмония, грипп, рожа, цереброспинальный менингит и др.), травмами, местными инфекциями, интоксикациями и т. д. Имунитета после перенесенного герпеса не остается; он часто рецидивирует.

Клиническая картина. Пузырьковый лишай начинается с появления зуда или жжения, вслед за этим образуется красное, слегка отечное пятно, на котором быстро высыпают группы (по 2—20) пузырьков размером с булавочную головку, с прозрачным или слегка кровянистым содержимым, через 2—3 дня мутнеющим. Вначале изолированные, позднее они нередко сливаются между собой. Содержимое пузырьков подсыхает, образуя желтовато-бурую корку, по отпадении которой через 6—8 дней остается буровато-красноватое пятнышко, в дальнейшем исчезающее. При нарушении целостности покрышки слившихся пузырьков получается неправильной формы мокнущая эрозивная поверхность с полициклическими краями. Иногда отмечается слегка болезненное припухание регионарных лимфатических узлов. Болезнь длится 1—2 недели.

Локализуются высыпания вблизи естественных отверстий: вокруг рта, у носовых отверстий, вокруг заднего прохода и на половых органах.

Herpes buccalis располагается на слизистой оболочке щек, языка, твердого неба, глотки и миндалин. Пузырьки быстро теряют свою покрышку и превращаются в резко ограниченные полициклических очертаний эрозии, по периферии которых часто виден венчик из остатков покрышки пузырьков. Обычно гладкое и ярко-красное дно эрозий может при вторич-

ной инфекции покрываться желтоватым дифтероидным налетом. При высыпании герпеса наблюдается легкая болезненность, а при локализации на миндалинах (герпетическая ангина) — повышение температуры, иногда значительная боль при глотании и ряд общих расстройств.

Herpes proenitalis встречается у мужчин в области венечной борозды, на головке или крайней плоти полового члена и на слизистой уретры, а у женщин — на внутренней поверхности больших половых губ, на малых губах, клиторе, иногда на слизистой влагалища и изредка на шейке матки. Почти всегда высыпание пузырьков сопровождается сильными невралгиями. При локализации на внутреннем листке крайней плоти или головке полового члена эрозии под влиянием раздражения смегмой и при нечистоплотном содержании нередко воспаляются, в окружности их развивается отек и краснота, что может привести к образованию фимоза. Нередко припухают и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы. Герпес на слизистой оболочке мочеиспускательного канала сопровождается явлениями уретрита со слизистым выделением, нитями в моче и болезненностью при мочеиспускании. В области вульвы высыпания нередко бывают множественными и сопровождаются отеком, глубокими эрозиями с дифтероидным налетом, слизисто-гнойными выделениями, сильной болезненностью, увеличением лимфатических узлов и даже повышением температуры тела.

Гистопатология. Межклеточный отек эпидермиса, скопление серозной жидкости в мальпигиевом слое, клетки которого находятся в состоянии дегенерации, некробиоза, вздуты и плавают в скопившейся жидкости. В сосочковом и подсосочковом слоях отмечается расширение сосудов, отек и небольшая воспалительная инфильтрация.

Диагноз. Распознавание может быть затруднительным при локализации поражения на слизистых оболочках половых органов, где эрозию пузырькового лишая можно смешать с первичной сифиломой. Отсутствие плотности герпетической эрозии, полициклические очертания, остатки покрышек пузырьков по ее периферии, множественность высыпных элементов и отсутствие типичного для сифилиса регионарного склераденита позволяют отличить герпес от первичной сифиломы. Диагнозу может помочь указание больного на частые рецидивы. В соке эрозивной первичной сифиломы бактериоскопически находят бледные трепонемы.

Лечение. При герпесе на коже лица необходимо устранить раздражающие факторы, применить обтирание кожи спиртом и индифферентные присыпки. При поражении слизистой рта полезны полоскания отваром ромашки, шалфея или слабым раствором перекиси водорода. Герпес наружных половых органов (после исключения первичной сифиломы) лечат

обмыванием 2% раствором квасцов и смазыванием 2% раствором ляписа. При сильном отеке в области половых органов показаны противовоспалительные примочки; при дифтеритических эрозиях полезны присыпки йодоформом или дерматолом. Абортирование высыпи в первые 24 часа иногда достигается путем повторных прикладываний к покрасневшему участку кожи ватного тампона с камфарным спиртом. Всякие мази при герпесе вредны: они усиливают мацерацию и способствуют вскрытию пузырьков, открывая тем самым входные ворота для вторичной инфекции. При рецидивирующем герпесе показана аутогемотерапия или аутосеротерапия, внутрь осарсол или риванол по 0,05 г 3 раза в день.

Опоясывающий лишай (herpes zoster, zona)

Опоясывающий лишай, или зона, вызывается фильтрующимся вирусом, имеющим резко выраженную нейротропность. В отличие от вируса герпеса он не перевивается в роговицу кролика. Существует мнение, что вирус зоны и вирус ветряной оспы идентичны. Резервуаром вируса, по-видимому, является слизистая оболочка глотки и миндалин, откуда вирус под влиянием разнообразных причин (простуда, травма, аутоинтоксикация и т. д.) поступает в кровь и, избирательно фиксируясь в нервной системе, инфицирует ее. Заболевание встречается преимущественно у взрослых людей, у мужчин несколько чаще, чем у женщин; дает иммунитет.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Опоясывающий лишай представляет собой остро протекающий дерматоз, характеризующийся весьма типичным расположением групп пузырьков только на одной половине тела, по ходу крупных нервных стволов или их ветвей. Заболевание встречается обычно весной или осенью. Высыпания возникают или внезапно, или им предшествует головная боль, разбитость, повышенная температура, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и невралгии или парестезии в области высыпаний. Вначале появляется несколько красных, слегка отежных, неправильной формы пятен, между которыми имеются прослойки нормальной здоровой кожи. Через несколько часов на пятнах образуются напряженные, иногда сливающиеся пузырьки величиной от булавочной головки до чечевицы. Содержимое их вначале прозрачное (серозное или геморрагическое), на 3—5-й день мутнеет, спущается; напряженность пузырьков уменьшается, покрывка их сморщивается и, подсыхая, они превращаются в желтовато-бурые корочки (рис. 22); одновременно исчезает и эритематозный фон. По отпадении корочек (на 12—20-й день) остаются буровато-красного цвета пятна, постепенно проходящие. Высыпания обычно появляются не одновременно, а отдельными толчками в продолжение нескольких дней, по-

этому пузырьки находятся в различных стадиях развития. У алкоголиков и стариков дно пузырьков может подвергаться более или менее глубокому некрозу, что приводит при выздоровлении к образованию рубцов.

Весьма часто наблюдается припухание регионарных лимфатических узлов; иногда оно предшествует высыпаниям на коже, в других случаях является следствием вторичной инфекции.

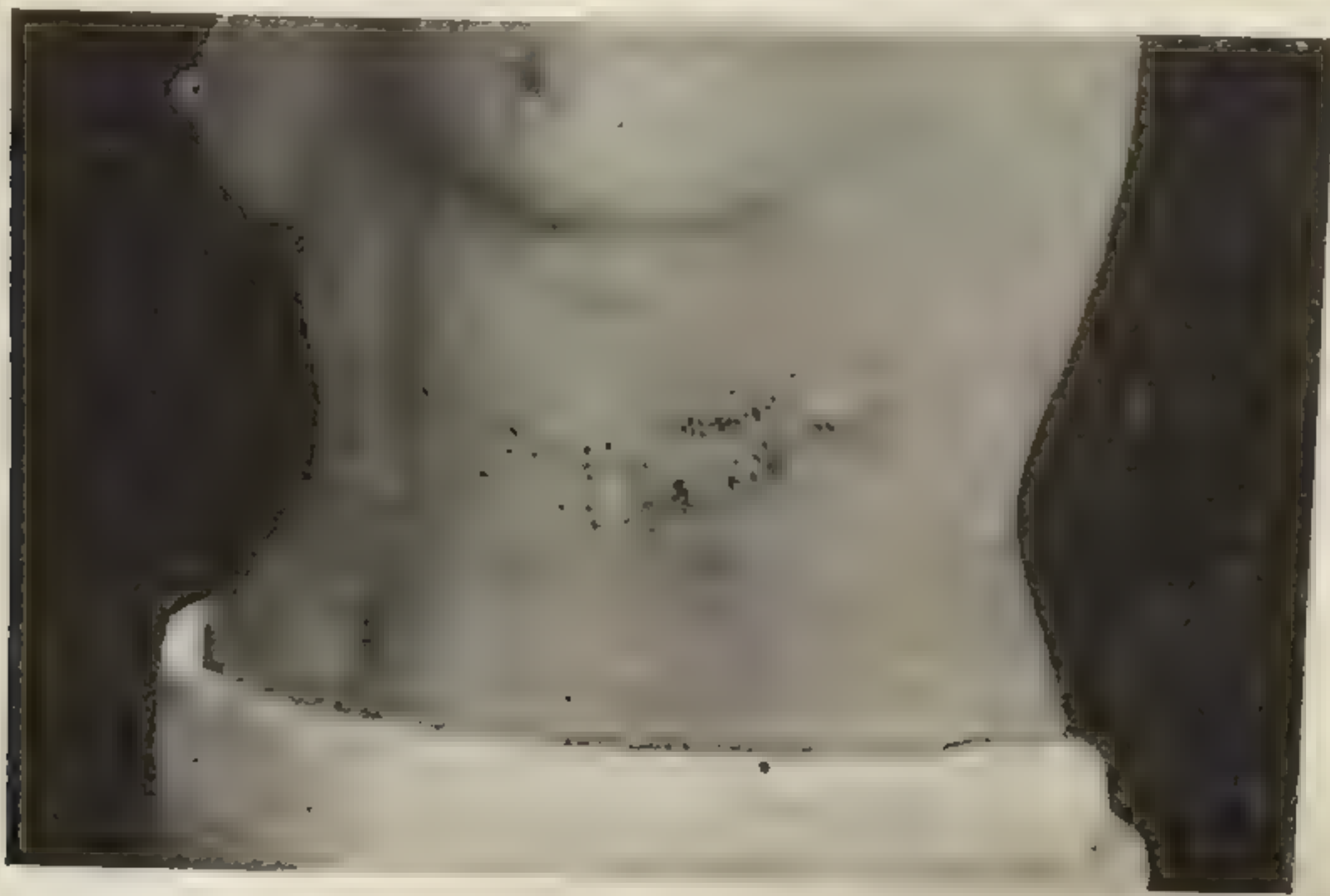


Рис. 22. Опоясывающий лишай.

Локализуется зона чаще всего по ходу межреберных нервов — шейного, поясничного, грудного, ушного и др. Возможно появление отдельных пузырьков вдали от основного очага, но на той же стороне тела. В редких случаях опоясывающий лишай может быть на слизистых оболочках (рта, носа и др.).

Заболевание продолжается обычно 2—3 недели. Тяжело протекает зона при локализации по ходу первой ветви тройничного нерва, характеризующаяся высыпаниями на щеке и ушной раковине. Иногда при этом возникает паралич седьмой или восьмой пары черепных нервов с высыпаниями на лбу, виске, щеке, носу и веках. Возможно изъязвление роговицы с последующим образованием рубчиков, возникновение ирита, паноптальмита, эктропиона и энтропиона.

Прогноз благоприятен.

Гистопатология. В эпидермисе отмечаются явления спонгиоза и баллонизирующей дегенерации клеток мальпигиева слоя; в дерме — гиперемия, отек, массивная клеточная инфильтрация (сначала лимфоциты, затем примесь полинуклеаров и полибластов) вокруг сосудов, просвет которых сужен за счет размножения и набухания эндотелиальных клеток. Нередко наблюдаются кровоизлияния и тромбоз сосудов. В дегенерированных клетках шиповидного слоя, в ядрах соединительнотканых и эндотелиальных клеток находят разной величины овальные резко контурированные включения; они представляют собой продукт реакции клеток на паразитирующий в них вирус. В спинном мозгу обнаруживают

воспалительные изменения (инфильтрация из лимфоцитов с примесью плазматических клеток, кровоизлияния) серого вещества с перерождением клеток и нервных волокон, а в спинномозговых узлах, задних корешках и в спинальных ганглиях — геморрагические воспалительные или дегенеративные изменения.

Д и а г н о з. Распознавание не представляет особых затруднений. Строго одностороннего расположения групп пузырьков по ходу того или иного нерва, высыпание которых сопровождается невралгией, не наблюдается при других дерматозах.

П р о г н о з благоприятный. Он должен быть осторожным у стариков и ослабленных субъектов, у которых после перенесенной зоны нередко остаются на долгое время невралгии.

Л е ч е н и е. Внутрь назначают салициловые препараты, уротропин по 1,5 г в сутки, бромистый хинин, при интенсивных болях — пирамидон, иногда даже наркотики. Хорошо помогает аутогемотерапия, сульфаниламидные препараты, риванол внутрь по 0,05 г 3 раза в день. При слабых болях хороший результат дает ионофорез 10% раствора новокаина в области соответствующих спинномозговых ганглиев.

Местное лечение сводится к применению индифферентных присыпок, при эрозиях — примочки из 2% раствора танина или жидкости Алибура (1 : 10 — 1 : 15).

Бородавки (*verrucae*)

Бородавки представляют собой вызываемое ультравирусом контагиозное заболевание, которое клинически проявляется в виде бородавок простых и юношеских, или плоских. Встречаются переходные формы. Страдают главным образом дети и подростки, но могут болеть и взрослые. Часто наблюдается аутоинокуляция. Инкубационный период в среднем равен 2—3 месяцам.

Простые бородавки (*verrucae vulgares*) вначале имеют вид небольших, от булавочной головки до горошины, безболезненных, плотных, сероватых или бурых, резко отграниченных элидермальных папул. Гладкая поверхность их в дальнейшем становится ворсинчатой или сосочковидной и покрыта сильно утолщенным роговым слоем. Воспалительные явления отсутствуют; эритематозный ободок и болезненность появляются лишь при присоединении вторичной инфекции, в результате образования трещин. Иногда бородавки сливаются и образуют различных размеров очаги поражения фестончатых очертаний. Локализуются они преимущественно на тыльной поверхности пальцев рук в области ногтевых валиков, под свободным краем ногтя, на тыльной поверхности кистей, на подошвах и даже на слизистых оболочках рта и носа. Бородавки под свободным краем ногтей и на подошвах могут быть сильно болезненными.

При гистологическом исследовании находят гиперкератоз, акантоз, гранулез, вакуолизацию клеток шиповидного слоя и значительное разрастание сосочков. В дерме явлений воспаления обычно не бывает.

Д и а г н о з. Распознавание обыкновенных бородавок не затруднительно.

Л е ч е н и е. Рекомендуется внутрь жженая магнезия по 0,2—1 г ежедневно в течение 2—3 месяцев и аутогемотерапия. Нередко хороший результат дает гипнотерапия. Местно применяются диатермокоагуляция, вымораживание снегом углекислоты, выскабливание острой ложечкой с последующим прижиганием палочкой ляписа или систематические смазывания раствором:

Rp. Acidi salicylici
Acidi trichloracetici $\overline{\text{aa}}$ 1,0
Collodii elastici 10,0
MDS. Наружное

При подошвенных бородавках иногда хорошо помогает рентгенотерапия (1500 г).

Юношеские, или плоские, бородавки (*verrucae juveniles planae*) состоят из плоских безболезненных полигональных, округлых или овальных, слегка возвышающихся эпидермальных папул, бледно-желтых или бледно-коричневых, иногда цвета нормальной кожи. Поверхность их под лупой представляется мелкососочковой, слегка муковидно шелушится. Высыпания, как правило, множественные, располагаются группами, могут сливаться. Локализуются они на лице, вокруг рта, на щеках, подбородке, на лбу и тыльной поверхности кистей, иногда на наружных половых органах. Юношеские бородавки существуют долго, исчезают бесследно, но нередко рецидивируют.

Д и а г н о з. Распознавание плоских бородавок легкое. Папулы красного плоского лишая имеют красный цвет разных оттенков, полигональную форму, центральное пупкообразное вдавление с чешуйкой, дают типичный феномен сетки и сопровождаются зудом.

Л е ч е н и е. Хороший результат дает туширование снегом углекислоты, ионизация 10% водным раствором хлористой магнезии или ежедневное протирание смесью сернистого эфира и пополам со спиртом.

Остроконечные кондиломы (*condylomata acuminata*)

Остроконечные кондиломы, подобно бородавкам, вызываются ультравирусом. Заболевание контагиозно, часто наблюдается аутоинокуляция. Развитию кондилом способствуют мацерация ротового слоя, влажность, выделения из влагалища. У мужчин кондиломы локализуются преимущественно в венечной борозде полового члена, на внутреннем листке препуциального мешка, на краю его и у наружного отверстия уретры,

а у женщин — вблизи входа во влагалище, на нижней спайке, на малых губах, внутренней поверхности больших губ и в области заднего прохода.

Кондиломы представляют собой ограниченные сгруппированные скопления мягких безболезненных сосочковидных дольчатых разрастаний, напоминающих петушиный гребешок или цветную капусту (рис. 23).

Иногда они могут достигать огромных размеров, сохраняя свое дольчатое строение. Остроконечные кондиломы сидят на узкой ножке, имеют красный цвет, нередко поверхность их мацерируется и эрозируется; в этих случаях они становятся болезненными. У неопрятных больных в складках между дольками остроконечных кондилом скапливается отделяемое с крайне неприятным запахом. Остроконечные кондиломы на внутреннем листке и на краю препуциального мешка могут быть причиной развития фимоза. Заболевание встречается почти исключительно у взрослых и весьма редко — у детей и стариков.



Рис. 23. Остроконечные кондиломы.

При гистологическом исследовании находят резко выраженный акантоз, гранулез и разрастание сосочков; роговой слой истончен, в сосочках кровеносные сосуды расширены.

Д и а г н о з. От сифилитических широких кондилом (вегетирующих папул) остроконечные отличаются тем, что сифилитические кондиломы имеют плотную консистенцию, широкое основание и лишены дольчатого строения; им, как правило, сопутствуют другие проявления вторичного периода сифилиса.

Л е ч е н и е. Необходимо гигиеническое содержание половых органов и устранение всяких раздражающих факторов, в частности влагалищных выделений. Эффективны смазывания фов-леровским раствором, ежедневные присыпки порошком из равных частей резорцина и дерматол, а также подофиллина. При обширных разрастаниях показано удаление остроконечных кондилом хирургическим путем или с помощью диатермокоагуляции.

Заразительный моллюск (*molluscum contagiosum*)

Заразительный моллюск — контагиозное заболевание, вызываемое ультравирусом, встречается чаще у детей. Длительность инкубационного периода от 15 дней до нескольких месяцев. Инфекция передается посредством ванн, тубок, полотенец и т. п.

Клиническая картина. На неизменной коже появляются безболезненные, обычно множественные желтовато-белые или бледно-розовые узелки величиной от булавочной головки до горошины. Форма их полусферическая, несколько уплощенная в центре, где видно пупкообразное вдавление, через которое при сдавлении папулы с боков выделяется кашицеобразная беловатая масса. Субъективные ощущения отсутствуют. Располагаются узелки преимущественно на лице, главным образом на веках и лбу, но могут быть и на шее, груди, внутренней поверхности бедер и т. д.

Гистопатология. Микроскопическое исследование показывает гнездную пролиферацию шиповидного слоя и своеобразную дегенерацию их клеточных элементов, особенно выраженную в центре. Здесь видны гомогенные круглые или овальные, сильно преломляющие свет безъядерные образования, окруженные оболочкой, так называемые «моллюсковые тельца». Из этих телец и нормально ороговевающих клеток состоит выдавливаемая из папул кашицеобразная масса.

Течение длительное. Если присоединяется вторичная инфекция, может развиться нагноение, после чего папула исчезает.

Диагноз. Распознаванию помогает выдавливание «моллюсковых телец».

Лечение. После предварительного протирания спиртом моллюски выдавливают пинцетом и смазывают настойкой йода; такую процедуру приходится повторять несколько раз с двухдневными промежутками.

Тубер
как одно
низма. У
аденит
рый поч
у детей
разнооч
стого с
Туберку
преиму
Инф
ный пу
попада
посред
или ка
возник
жения,
работи
венным
оболоч
кулезе
отверст
Сам
туберк
по кро
Сра
инфекц
гана, н
Сле
никнов
ских ф
кулезн
вируле
человек

ДЕРМАТОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКОБАКТЕРИЯМИ

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулезные заболевания кожи следует рассматривать как одно из проявлений общей туберкулезной инфекции организма. У таких больных часто имеется туберкулезный лимфаденит (у 30—40,2%) и туберкулез легких (у 25—32%), который почти всегда протекает доброкачественно и выражается у детей первичным комплексом, а у взрослых — в виде фиброзноочаговых изменений. Нельзя не отметить довольно частого сочетания туберкулеза кожи с туберкулезом костей. Туберкулез кожи чаще всего развивается в детском возрасте, преимущественно до 10 лет.

Инфекция проникает в кожу различными путями. Экзогенный путь инфекции довольно редок; в этих случаях бациллы попадают в поврежденную кожу или слизистую оболочку непосредственно от больного легочным туберкулезом с мокротой или капельным путем. Некоторые формы кожного туберкулеза возникают почти исключительно вследствие экзогенного заражения, например бородавчатый туберкулез у ветеринаров, рабочих скотобоен. Чаще происходит заражение кожи «собственными» бациллами, например поражение кожи или слизистой оболочки губы при активном (с бациллами в мокроте) туберкулезе легких и кожи, поражение области заднепроходного отверстия — при туберкулезе кишечника.

Самым частым является эндогенный путь проникновения туберкулезной инфекции в кожу из первичного очага в легких по кровеносной или лимфатической системам.

Сравнительно нередко наблюдается переход туберкулезной инфекции в кожу с соседнего пораженного туберкулезом органа, например лимфатических узлов, костей и др.

Следует иметь в виду, что при одном и том же пути проникновения инфекции возможно развитие различных клинических форм поражения. Патогенность различных типов туберкулезных бацилл для кожи далеко не одинакова. Наибольшей вирулентностью в отношении кожи человека обладает палочка человеческого типа (*typus humanus*), второе место занимает

палочка бычьего типа (*typus bovinus*), реже всего туберкулез кожи у человека вызывается палочкой птичьего типа (*typus gallinaceus*).

Туберкулезные бациллы, проникнув в кожу тем или иным путем и вызвав с ее стороны определенную реакцию, приспосабливаются к изменяющимся условиям среды организма и сами претерпевают ряд изменений как в своей морфологии (зернистые, фильтрующиеся, кислотоподатливые формы), так и в свойствах (патогенность, устойчивость и т. п.).

Реакция кожи на внедрение в нее туберкулезной инфекции бывает далеко не одинаковой в каждом отдельном случае. Это зависит от реактивности макроорганизма, места внедрения инфекции в кожу, от влияния внешней среды, от количества, вирулентности и отчасти от типа туберкулезных палочек.

У подавляющего большинства больных кожным туберкулезом отмечается повышенная чувствительность кожи к туберкулину; она играет огромную роль в патогенезе различных форм туберкулеза кожи. При бациллярной реинфекции у больного, видимо, излечившегося от бывшего в детстве первичного комплекса и свободного от туберкулезной инфекции, реакция на попавшие в кожу туберкулезные бациллы будет протекать благоприятно, так как нормальная кожа является средой, не подходящей для развития туберкулезных бацилл. При наличии туберкулезной инфекции в организме внедрившиеся тем или иным путем туберкулезные бациллы, даже если их мало и они слабовирулентны, находят в такой аллергически измененной коже благоприятные для себя условия. Наконец, если имеется экзогенная или эндогенная массивная бациллярная инвазия у субъекта, ослабленного активным туберкулезным очагом, то сопротивляемость будет весьма низкой, а иногда вообще практически может отсутствовать (отрицательная анергия) и процесс нередко принимает катастрофическое течение.

Туберкулезная природа того или иного дерматоза может быть доказана наличием абсолютных или относительных признаков.

К группе абсолютных доказательств относятся: 1) обнаружение в очаге поражения туберкулезных бацилл, особенно в гистологических срезах; 2) положительный результат прививки кусочков пораженной ткани морской свинке; 3) очаговая реакция (на месте поражения) в ответ на подкожное впрыскивание туберкулина.

Эти признаки имеются при язвенном туберкулезе кожи, бородавчатом туберкулезе кожи, туберкулезной волчанке и скрофулодерме.

Относительными доказательствами туберкулезной природы поражения служат: 1) туберкулоидная структура поражения; 2) клиническая картина, течение болезни и специальные эли-

демиологические обстоятельства; 3) наличие у больного сопутствующих явлений несомненно туберкулезного происхождения.

Эти признаки имеются при лихеноидном и папуло-некротическом туберкулезе кожи, уплотненной эритеме и некоторых других, более редких, формах туберкулеза кожи.

Еще недавно между обеими группами заболеваний проводили резкую грань. Принято было считать поражения, при которых имеются абсолютные доказательства, «истинными» туберкулезными заболеваниями кожи, а заболевания, при которых обнаруживаются только относительные доказательства, — туберкулидами.

Последующие наблюдения и исследования убедительно показали, что такого различия в действительности не существует.

Во-первых, сама туберкулоидная структура (микроскопический бугорок, состоящий из нескольких гигантских клеток, расположенных на фоне скопления эпителиоидных клеток и окруженных зоной лимфоцитов) не специфична для туберкулеза кожи. Такая структура является лишь морфологическим выражением аллергической воспалительной реакции, возможной не только при туберкулезе, но и при третичном сифилисе, лепре (туберкулоидный тип), некоторых глубоких микозах и пр. Иногда же при туберкулезе типичная структура бугорка может отсутствовать, вместо нее наблюдается диффузная, а не фокусная инфильтрация, картина эксудативного или пролиферативного воспаления.

Во-вторых, имеется немало убедительных сообщений об обнаружении туберкулезных бацилл в гистологических срезах кожи, пораженной так называемыми туберкулидами, и о положительных результатах прививок таких кусочков морским свинкам.

В-третьих, очаговая реакция на туберкулин нередко наблюдается и при поражениях кожи, которые обычно принято относить к группе туберкулидов.

Таким образом, в настоящее время «туберкулиды» рассматриваются как ослабленные формы истинного туберкулеза кожи, развивающиеся в условиях резко измененной реактивности организма (на фоне сильной аллергии).

Обыкновенная, или туберкулезная, волчанка (*lupus vulgaris, tuberculosis cutis luposa*)

Волчанка — одна из наиболее часто наблюдающихся форм кожного туберкулеза — встречается чаще в северных широтах и значительно реже — на юге, где много солнца. Почти всегда болезнь начинается в детском возрасте.

Клиническая картина волчанки крайне разнообразна. Общим для всех форм ее является первичный высыпной элемент, заложенный в толще дермы и называемый люпо-

мой. Это округлой формы бугорок¹ величиной с чечевицу, слегка возвышающийся, желтовато-розового или темно-красного цвета. Поверхность бугорка гладкая и блестящая или покрыта чешуйками. Консистенция люпомы мягкая, тестоватая. При легком надавливании на люпому зондом образуется углубление, а при более энергичном — зонд проваливается в нее, вызывая боль и появление капельки крови. При надавливании



Рис. 24. Язвенная форма туберкулезной волчанки.

на волчаночный бугорок предметным или часовым стеклом (диаскопия) и, следовательно, при выдавливании крови из расширенных сосудов люпома становится полупрозрачной и изменяет свою окраску на буровато-желтую, напоминающую цвет яблочного желе. Люпомы могут существовать годами, медленно увеличиваясь в размере иногда сливаясь друг с другом. В дальнейшем люпома или разрешается, оставляя после себя рубцовую атрофию, или изъязвляется, заживая рубцом.

Изъязвляющаяся форма волчанки (*lupus vulgaris exulcerans*). Этот вариант волчанки с самого начала приобретает

¹ Бугорок в дерматологическом смысле; он состоит из конгломерата гистологических бугорков, невидимых простым глазом.

сравните. 1.
ство люпо
кожному
образуя я
шины кор
та. Волча
того или
бугристое
чащее, са
дно. Отде
ное, мутн
ное. Язв
ностны, н
няются н
ферии,
далеко в
вая под
сухожил
надкостн
дельных
деть гл
разруше
лице
могут
мягкие
ушных
на кист
разруш
mutilan
кости
Обр
поверхн
плоски
фичны
цвета.
ние на
в посл
По
расс
diffusu
Пр
ные ли
в одно
ражен
различ
форм
возни
цесс,

сравнительно острый характер; быстро увеличивается количество люпом, и процесс прогрессивно распространяется по кожному покрову. Бугорки относительно быстро распадаются, образуя язвы, обычно покрытые различной величины и толшины корками желтовато-бурого или грязно-коричневого цвета. Волчаночная язва имеет слегка подрывные мягкие лилового или буро-желтого цвета края, гладкое или несколько бугристое, легко кровоточащее, сально-серого цвета дно. Отделяемое язвы скудное, мутное или сукровичное. Язвы обычно поверхностны, иногда распространяются не только по периферии, но и проникают далеко в глубину, захватывая подкожную клетчатку, сухожильные влагалища, надкостницу и кости. В отдельных случаях можно видеть глубокие и обширные разрушения, например, на лице (*lupus vofax*), где могут быть уничтожены мягкие части носа (рис. 24), ушных раковин, губы и т. д., на кистях, где наблюдается разрушение фаланг (*lupus mutilans*), разрушение всей кисти и т. д.

Образующиеся рубцы поверхностные, гладкие, плоские, редко гипертрофические, беловатого с сероватым или буроватым оттенком цвета. Весьма характерно для волчаночных рубцов появление на них, иногда через много месяцев, новых люпом, тоже в последующем изъязвляющихся.

По расположению очагов поражения различают волчанку рассеянную (*lupus disseminatus*), диффузную (*lupus diffusus*) и серпигинозную (*lupus serpiginosus*).

При первой форме волчанки многочисленные изолированные люпомы или скопления их рассеяны на коже беспорядочно в одном или нескольких участках. При диффузной форме поражения люпомы сливаются вместе и образуют сплошной очаг различных размеров, округлой, овальной или неправильной формы, сохраняющий все свойства элементов, из которых он возник. При серпигинозной форме волчанки болезненный процесс, рубцуясь в центральной своей части, растет по перифе-



Рис. 25. Серпигинозная форма туберкулезной волчанки.

рии за счет появления новых бугорков. Серпигинозная волчанка нередко образует фигуры в виде гирлянд (рис. 25).

По размерам люпом и их виду волчанку делят на плоскую (*lupus planus*), когда люпомы или не возвышаются над уровнем нормальной кожи, или представляются слетка выступающими; шелушащуюся (*lupus exfoliativus*) с обильным

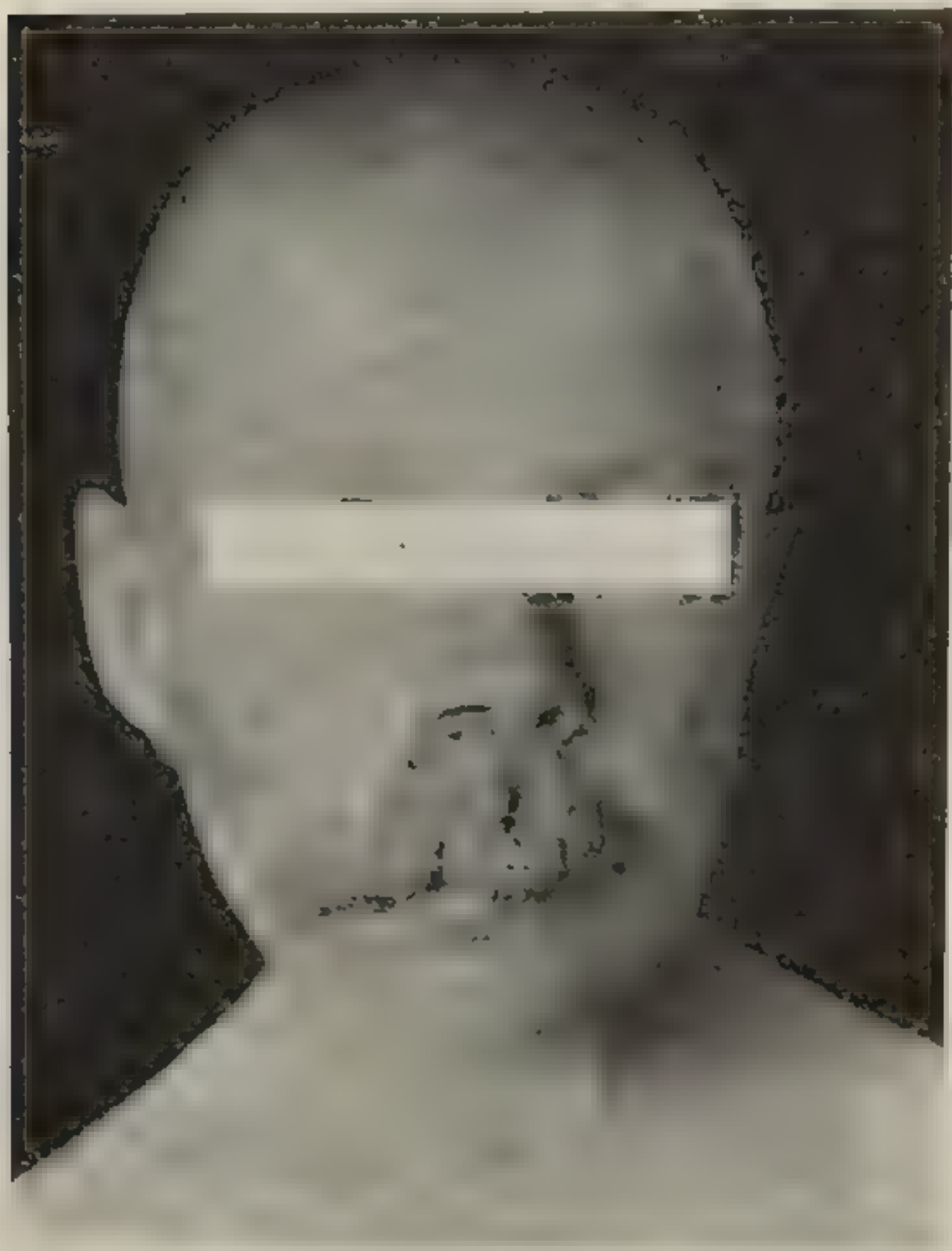


Рис. 26. Опухолевая форма туберкулезной волчанки.

шелушением; возвышенную (*lupus tumidus*) или гипертрофическую (*lupus hypertrophicus*), когда бугорки принимают вид мягких выпуклых желто-бурого цвета образований; папилломатозную (*lupus papillomatosus*), при которой люпомы представляются в виде различных размеров папиллом или опухолей, и веррукозную (*lupus verrucosus*), когда люпомы вследствие большого разрастания и гиперкератоза принимают вид плотных бородавчатых образований.

Локализация. В большинстве случаев (около 70%) волчанка располагается на лице, захватывая нос, щеки, верхнюю губу, уши и несколько реже — на конечностях и туловище. Волосистая часть головы поражается нечасто. Слизистые оболочки в области входа носа и рта нередко служат местом первоначального развития волчаночного процесса.

Поражение носа начинается преимущественно с его кончика или крыльев, откуда процесс распространяется на щеки, слизистую оболочку носовой полости и на верхнюю губу. Здесь часто встречается так называемая возвышенная форма волчанки, что приводит к увеличению объема губы, носа (рис. 26). Вследствие изъязвления происходит разрушение кончика носа, его крыльев, кожной и хрящевой части перегородки с тяжелыми деформациями («птичий» или «бараний» нос), а иногда разрушается и костная часть перегородки с полным уничтожением всего носа.

На коже щек обычно встречается плоская форма, но может быть и изъязвляющаяся волчанка с вяло текущими пло-

скими язвками
вниз или выше
тег зрения.
язвенная форма
и деформации
щение и почти
обнажением
вызвать сит
препятствую
даются атроф
ность пальце
и т. п.

Слизисты
(у 60—70%
но-красного
изъязвлению
и легкров
слегка возвы
щим и дефо

Течение
годы и даже
в детском в
шее состоян
под влияни
местный им
ражения др
кают добро
бают от туб

Из осло
кокковую и
тами и лим
вость; прим
развивается

Гистоп
стоят из чет
и гигантским
встречаются
дается редк
количество к
в очагах ин
ваются с тр
или менее в
ния атрофии

Диагн
бенностях
и легкой
рубцов, на

скими язвами. Рубцуясь, язвы могут вызвать оттягивание века вниз или выворот его, что приводит иногда ко вторичной поязвенная форма волчанки, также приводящая к разрушению и деформации раковин. При поражении губ наблюдается утолщение и почти сплошное изъязвление с большим разрушением, обнажением десен и зубов. В конечном исходе рубец может вызвать сильное сужение ротового отверстия (микростомия), препятствующее даже приему пищи. На конечностях наблюдаются атрофия мышц, контрактуры, искривление и неподвижность пальцев рук, мутиляции, слоновость нижних конечностей и т. п.

Слизистые оболочки поражаются волчанкой часто (у 60—70% больных). Здесь рассеянные или слившиеся темно-красного цвета люпомы довольно быстро подвергаются изъязвлению и образуют поверхностную с мелкозернистым и легкокровоточающим дном язву, окаймленную мягкими, слегка возвышающимися краями и заживающую стягивающим и деформирующим плотным белесоватым рубцом.

Течение волчанки хроническое, чрезвычайно длительное — годы и даже десятки лет. Заболевание возникает обычно в детском возрасте (до 10—15 лет), редко — у взрослых. Общее состояние больных сравнительно хорошее. Периодически, под влиянием различных факторов, ослабляющих общий и местный иммунитет, возникают рецидивы. Туберкулезные поражения других органов у больных волчанкой обычно протекают доброкачественно. Однако часть больных все же погибает от туберкулеза легких.

Из осложнений волчанки следует назвать вторичную пиококковую инфекцию, нередко сопровождающуюся лимфаденитами и лимфангоитами, часто рецидивирующую рожу, слоновость; примерно у 4% больных на старых очагах волчанки развивается спиноцеллюлярная эпителиома.

Гистопатология. Люпомы располагаются в толще дермы и состоят из четко ограниченных бугорков, образованных эпителиоидными и гигантскими клетками, окаймленными зоной лимфоцитов, среди которых встречаются и плазматические клетки. Творожистое перерождение наблюдается редко, так как в люпеме и между бугорками имеется большое количество кровеносных сосудов. Коллагеновые и эластические волокна в очагах инфильтрата отсутствуют. Туберкулезные палочки обнаруживаются с трудом и в небольшом количестве. Иногда наблюдается более или менее выраженный папилломатоз. В эпидермисе отмечаются явления атрофии, паракератоза, а по периферии люпомы — акантоз (рис. 27).

Диагноз основывается на характерных клинических особенностях волчанки: феномене «яблочного желе», мягкости и легкой ранимости люпомы, наличии гладких и блестящих рубцов, на которых появляются новые люпомы, на длитель-

ном торпидном течении, начале заболевания в детском возрасте.

При бугорковом сифилиде бугорки имеют плотно-эластическую консистенцию, обычно неодинаковую величину; феномен «яблочного желе» отсутствует. Процесс протекает значительно



Рис. 27. Схема туберкулезных бугорков волчанки.

быстрее, начинается обычно в более позднем возрасте, реакция Вассермана часто положительная. Язвы бугоркового сифилида более глубокие, края их плотные, валикообразные и отвесно опускаются на дно, покрытое вначале сероватыми некротическими массами. Рубец после

бугоркового сифилида более глубокий, он имеет мозаичный характер и неровную поверхность, на нем никогда не развиваются новые бугорки.

Бородавчатый туберкулез кожи (*tuberculosis verrucosa cutis*)

При бородавчатом туберкулезе кожи, который бывает преимущественно у взрослых, инфекция проникает в кожу извне. Возможно заражение туберкулезными бациллами человеческого типа (прозекторы, работники лабораторий и т. д.), но чаще — бычьего типа (работники боен, мясники и т. д.).

Клиническая картина. Начальным элементом является плотный, гладкий, величиной с конопляное зерно, безболезненный, серовато-красного цвета бугорок, покрытый тонкой чешуйкой и окруженный красно-фиолетовым ободком. В дальнейшем бугорок вследствие разрастания на его поверхности сосочковидных выступов приобретает вид бородавки. В результате слияния отдельных бугорков образуется очаг круглой или овальной формы, размером с монету или даже больше, медленно увеличивающийся по периферии.

Вполне развитая бляшка бородавчатого туберкулеза имеет три зоны: 1) запавший рубцовый или покрытый ороговевшими бородавчатыми разрастаниями центр, испещренный глубокими складками; при сдавлении с краев (сильная болезненность!) на всей поверхности бляшки появляются капельки гноя из многочисленных милиарных интрадермальных абсцессов; 2) центр окружен папилломатозным фиолетового или коричневого цвета валиком, слегка уплотненным, покрытым корочками, изъязвлениями, поверхностными пустулами и чешуйками; 3) наружная зона представлена эритематозно-лиловым венчиком без резких границ.

Консистенция основания бляшки при бородавчатом туберкулезе плотная. Заживление начинается обычно с центра; при этом образуется тонкий, гладкий рубец, вначале пигментированный с фиолетовым оттенком и шелушащийся, а затем беловатый; на нем никогда новых элементов не появляется.

Поражение обычно одиночное. Локализуется оно на открытых частях, преимущественно на тыльной поверхности кистей

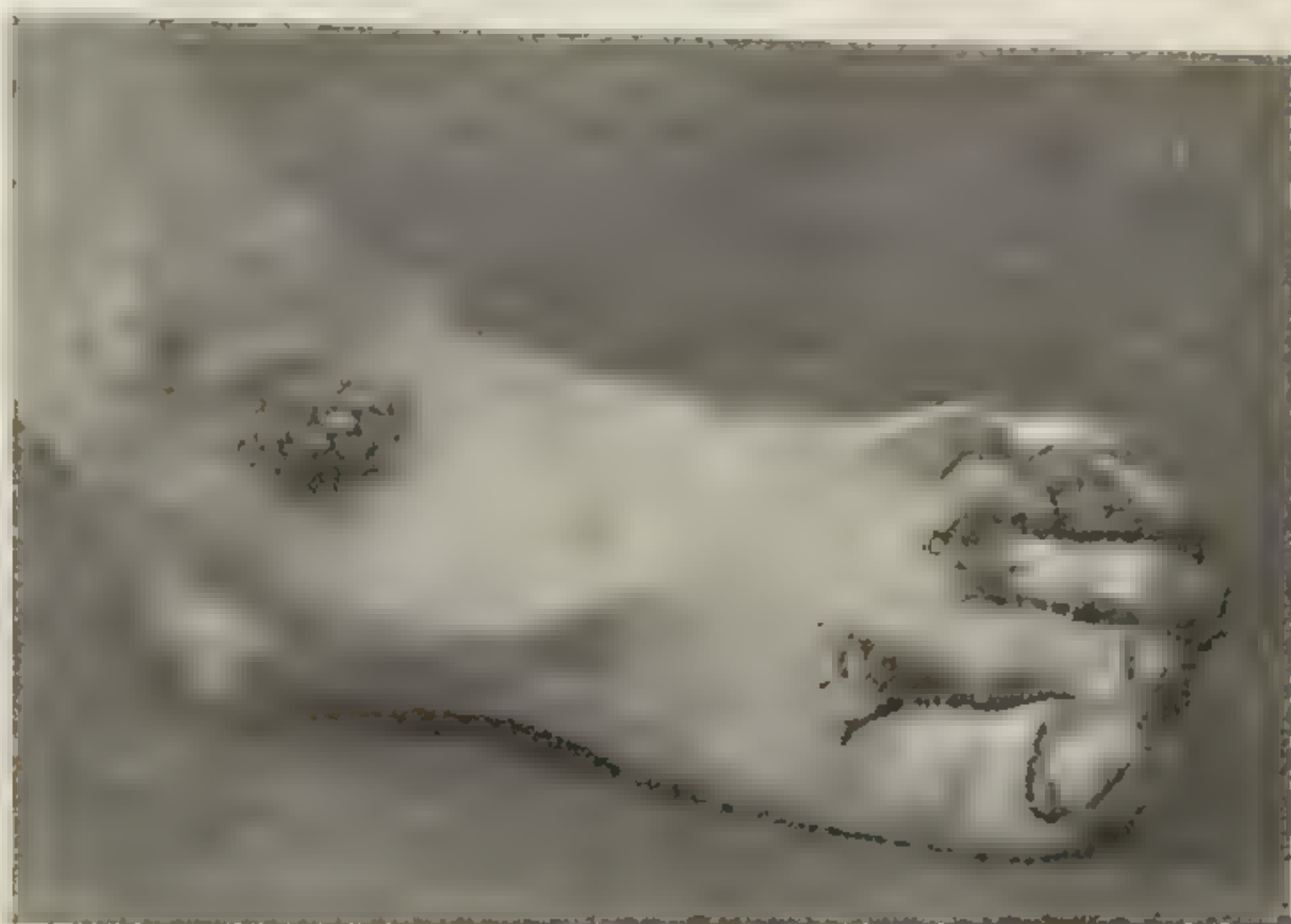


Рис. 28. Бородавчатый туберкулез кожи.

и пальцев, на стопах, но может быть на голеньях, локтях, в перианальной области (рис. 28).

Течение. Бородавчатый туберкулез кожи развивается медленно, существует долго. Бляшка медленно, толчками увеличивается в размерах, временами ее развитие приостанавливается. При присоединении вторичной инфекции может развиваться лимфангоит. На общем состоянии болезнь обычно не отражается.

Гистопатология. В эпидермисе отмечается гиперкератоз и значительно выраженный акантоз, в дерме — неправильной формы вытянутые сосочки, инфильтрат из лимфоцитов, плазматических, соединительнотканых и единичных эпителиоидных клеток в центральной части и типичные эпителиоидно-гигантоклеточные бугорки по периферии инфильтрата; коллагеновые и эластические волокна в участках поражения разрушаются.

Диагноз основывается на характерной клинической картине поражения. От обычных бородавок бородавчатый туберкулез кожи отличается наличием воспалительных явлений и рубцов, от бородавчатой разновидности волчанки — большей плотностью, отсутствием люпов, в частности на рубцах. Основ-

ным отличием от вегетирующего хронического пиодермита является наличие гнойно-воспалительного процесса при пиодермите и отсутствие его при веррукозном туберкулезе, когда доминирующим является гиперкератоз.

**Скрофулодерма,
или колликувативный туберкулез кожи
(scrophuloderma, tuberculosis cutis colliquativa)**

Заболевание встречается преимущественно у детей и подростков, имеющих малоактивные туберкулезные очаги внутренних органов, костей и др. Процесс начинается в подкожной клетчатке и исходит обычно из лимфатических узлов, костей и суставов, пораженных туберкулезным процессом.

Излюбленной локализацией скрофулодермы являются боковые части шеи, щека впереди уха, верхняя часть грудины, подмышечные впадины, область ребер. Не исключена возможность развития скрофулодермы и на других участках тела как в виде изолированного очага, так и в рассеянной форме.

Клиническая картина. Скрофулодерма характеризуется появлением в подкожной клетчатке безболезненного округлого плотного узла размером с горошину или лесной орех, резко ограниченного, слегка выступающего над уровнем кожи. При надавливании на него пальцем, что вызывает легкую болезненность, ямки не получается. Медленно увеличиваясь в размерах и спаиваясь с окружающей кожей, узел постепенно размягчается в центре, одновременно усиливаются воспалительные явления. Кожа становится отечной, красновато-лиловой, наконец, истончается и вскрывается в одном или нескольких участках. Из отверстий выделяется в незначительном количестве гнойно-кровянистая жидкость, содержащая нередко крупинки некротической ткани. Отверстия увеличиваются, сливаются между собой и образуют язву неправильной формы, довольно глубокую, с мягкими, тонкими, нависающими краями красно-лилового цвета и неровным, зернистым, легко кровоточащим дном, покрытым сероватым налетом. При образовании нескольких язв они обычно соединяются между собой фистулезными ходами, идущими под кожей в разных направлениях. Отделяемое обильное, жидкое, может иногда засыхать в желтовато-коричневые или бурые корки. По заживлении язв остаются характерные рубцы неправильной формы с выпуклостями в виде сосочков; нередко на рубцах имеются мостики из здоровой кожи в виде «чемоданных ручек», под которые можно свободно провести зонд (рис. 29).

Течение длительное (месяцы и годы). Общее состояние мало нарушается, однако у детей и подростков иногда возможно повышение температуры, слабость и т. д. Обострение наблюдается обычно весной и осенью.

Гистологическое исследование
и дерме остеомиелита
ного застойного
туберкулезного
и гиперкератоза

Диагностика
трудностей. У
чается от си
скрофулодерм
ватого цвета
от гуммозной
7 Кожно-венеричес

Гистопатология. Исследование показывает наличие в гиподерме и дерме ограниченного инфильтрата из эпителиоидных клеток, окруженного зоной лимфоидных элементов. Центр инфильтрата подвергается творожистому перерождению; по периферии распавшегося фокуса обнаруживается незначительное количество туберкулезных бацилл.



Рис. 29. Скрофулодерма.

Диагноз в большинстве случаев не представляет затруднений. Узел скрофулодермы в стадии уплотнения отличается от сифилитической гуммы меньшей плотностью. Язва скрофулодермы имеет мягкие нависающие края красно-лилового цвета и неровное, легко кровоточащее дно в отличие от гуммозной сифилитической язвы, при которой вначале на

дне имеется гуммозный стержень и серологические реакции часто положительные.

Прогноз в большинстве случаев благоприятен.

Язвенный туберкулез кожи (tuberculosis cutis ulcerosa)

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек встречается редко, только у людей с открытым активным туберкулезом легких, кишечника, почек. Поражение локализуется на губах, в углах и на слизистой оболочке рта, на языке, в окружности заднего прохода, на слизистой нижней части прямой кишки, у наружного отверстия уретры. Эта форма туберкулеза кожи развивается в результате массивного аутоинфицирования бациллами, попадающими с экскретами из пораженных туберкулезом органов на трещины кожи и слизистых оболочек.

Клиническая картина. Вначале появляется один или несколько желтовато-красных бугорков величиной с булавочную головку, которые быстро размягчаются и распадаются, образуя чрезвычайно болезненную язву. Отдельные мелкие язвочки могут сливаться, образуя поверхностное изъязвление весьма неправильной формы с полициклическими краями размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Края язвы мягкие, имеют lividный цвет; дно неровное, изрытое и мелкозернистое; кое-где оно покрыто сероватым налетом. В углах краев язвы можно видеть желтоватые, размером с булавочную головку зерна — туберкулезные узелки, находящиеся в состоянии казеозного распада. Отделяемое скудное и сукровичное. В соскобе с краев язвы можно легко обнаружить в большом количестве туберкулезные бациллы. Нередко туберкулезная язва сопровождается регионарной аденопатией.

Течение язвенного туберкулеза длительное, развитие быстрое. Наклонность к спонтанному заживлению отсутствует. Общее состояние больных резко нарушено.

Гистопатология. В дерме находят некротически измененную грануляционную ткань; в поверхностных ее слоях — банальный воспалительный инфильтрат, преимущественно из полинуклеаров, образующий местами мельчайшие абсцессы. Коллагеновые и эластические волокна подвергаются разрушению. Много туберкулезных бацилл.

Диагноз основывается на данных клинической картины и положительном бактериоскопическом исследовании. Помогает диагнозу наличие желтых точек по краям язв.

Прогноз ввиду сочетания туберкулезной язвы с далеко зашедшим туберкулезом внутренних органов малоблагоприятен.

**Лихеноидный туберкулез (*tuberculosis cutis lichenoides*),
или лишай золотушных (*lichen scrophulosorum*)**

Встречается преимущественно у детей и подростков, плохо упитанных и страдающих туберкулезным поражением лимфатических узлов, костей и других органов, но может быть и у взрослых. Чаще наблюдается в северных странах, чем в южных. Нередко первые высыпания появляются после острых заболеваний, например после гриппа, кори и др., а также после инъекций туберкулина. Реакция Пирке почти всегда положительная.

Клиническая картина. Излюбленной локализацией является кожа боковых поверхностей туловища, груди и спины, живота, где появляются слегка возвышенные, плоские, многоугольные мягкие блестящие узелки, покрытые мелкими, легко снимаемыми чешуйками; цвет их бледно-желтый или красно-бурый, величина — от булавочной головки до просяного зерна. Несколько чаще встречаются перифолликулярные плотные конические узелки розового цвета, центр которых пронизан волосом, нередко обломавшимся на уровне отверстия фолликула. Иногда чешуйки принимают вид шипиков длиной от одного до нескольких миллиметров. В отдельных случаях наряду с узелковыми высыпаниями наблюдаются пузырьки, пустулы, по высыхании которых образуются маленькие корочки. Высыпания обычно располагаются группами и образуют очажки округлой или овальной формы с элементами обоих типов, которые никогда не сливаются.

Течение. Болезнь длится месяцами, годами, не вызывая субъективных ощущений. После высыпаний следов не остается. Нередко наблюдаются рецидивы.

Гистопатология. Инфильтрат из лимфоидных и эпителиоидных клеток, часто с наличием гигантских клеток, без тенденции к казеозному распаду.

Прогноз благоприятный.

Диагноз обычно не представляет затруднений, однако лихеноидный туберкулез можно смешать с красным плоским лишаем и милиарным папулезным сифилидом. При красном плоском лишае узелки имеют лиловый оттенок и восковидный блеск, они плотны, сопровождаются зудом; после смазывания их поверхности маслом появляется сероватая сетка. Заболевание обычно встречается у взрослых. Милиарный папулезный сифилид отличается плотными элементами, красновато-бурым цветом и более быстрым течением; его сопровождают другие симптомы сифилиса и положительные серологические реакции.

Папуло-некротический туберкулез (*tuberculosis cutis papulo-necrotica*)

Папуло-некротический туберкулез встречается чаще у подростков и юношей, но может быть и у взрослых мужчин и женщин (от 15 до 30 лет), страдающих одновременно поражением лимфатических узлов, костей или легких. Нередко папуло-некротический туберкулез сочетается с лихеноидным и колликувативным. Высыпания обычно симметричны. Различают поверхностную и глубокую форму папуло-некротического туберкулеза в зависимости от глубины расположения бугорков.

При первой форме (*folliclis*) вначале образуются плотные безболезненные, размером с булавочную головку бугорки темно-красного цвета, окруженные едва заметным эритематозным ободком, постепенно увеличивающимся и принимающим более темную окраску. В дальнейшем элементы достигают размеров чечевицы, становятся багрово-фиолетовыми, а в центральной их части развивается некроз в виде желтого пятнышка, а затем в виде желтовато-бурой корочки, под которой имеется кратерообразная, с крутыми краями язвочка. После отпадения корочки и рассасывания бугорка остается вдавленный пигментированный по краям рубчик. Длительность эволюции каждого элемента около 10—30 дней. Элементы сыпи рассеяны беспорядочно; они появляются толчкообразно, через более или менее длительные промежутки, отчего даже на одном участке можно видеть элементы на различных этапах развития. Локализуется поражение чаще всего на разгибательных поверхностях конечностей, особенно на локтях, голенях, бедрах, животе, тыльной поверхности кистей и стоп, реже на ушных раковинах. У детей часто поражаются поясница и ягодицы.

При более глубокой форме (*asnitis*) сыпь располагается преимущественно на лице; элементы ее большей величины. В центре этих бугорков образуются пустулы, по вскрытии которых выделяется незначительное количество гноя. Дальнейшее развитие и исход такие же, как при высыпаниях типа *folliclis*.

Течение папуло-некротического туберкулеза обычно длительное, процесс нередко продолжается несколько лет. Летом заболевание затихает, а весной или осенью обостряется. Общее состояние больных заметно не нарушается.

Гистопатология. Бугорки развиваются периваскулярно и состоят из лейкоцитов, эпителиоидных клеток, иногда гигантских. Инfiltrат подвергается коагуляционному некрозу. В кровеносных сосудах явления эндо-мезо-перифлебита и артериита. В эпидермисе наблюдаются гипер- и паракератоз, небольшие скопления жидкости, быстро засыхающие в корки.

Диагностика
ставляет затруднения
более быстрой
сифилиса и т.
гарном акне
они характерны
личием комедон

индуративная

Заболевание
лет), работа
Нередко инфильтра
лениями кожных
легких, лимфатичес
ствует развитию
всегда на поражен
тей голеней

Клиника
ляются либидино
ция подкожной
несколько месяцев
местах имеются
поражение лимф
чина узлов лимф
стенция плечев
имеющегося

В дальнейшем
без следа и
узлы могут
ную жидкую
ную форму
и кровянист
слегка втяну
ным по кра
Течение
цев; возможно
дивы — ос

Гистопатология
мезо-перифле
Вокруг пора
лионидных кл
части инфильтра
процесса и в
к изъязвлению

Диагностика
эритема

Д и а г н о з папуло-некротического туберкулеза не представляет затруднений. Акнеформный сифилид характеризуется более быстрым течением, ему сопутствуют другие проявления сифилиса и положительные серологические реакции. При вульгарном акне высыпания локализуются на лице, спине, груди; они характеризуются островоспалительными явлениями и наличием комедонов.

Индуративный туберкулез кожи
(*tuberculosis indurativa cutis*), или
индуративная (уплотненная) эритема (*erythema induratum*)

Заболевают преимущественно молодые женщины (16—30 лет), работающие стоя (прачки, домашние хозяйки и др.). Нередко индуративная эритема сочетается с другими проявлениями кожного туберкулеза или сопутствует туберкулезу легких, лимфатических узлов и пр. Охлаждение благоприятствует развитию заболевания, которое локализуется почти всегда на передних или внутренних поверхностях нижних третей голеней, реже — на бедрах.

Клиническая картина. Элементами высыпаний являются либо гиподермальные узлы, либо разлитая инфильтрация подкожножировой клетчатки, захватывающая и дерму, несколько возвышающаяся над уровнем кожи, которая в этих местах имеет различные оттенки красного цвета. На ощупь поражение несколько болезненно, границы его неясны. Величина узлов варьирует от горошины до грецкого ореха, консистенция плотная. При надавливании пальцем вследствие имеющегося отека получается ясно выраженное углубление.

В дальнейшем узлы и инфильтраты обычно рассасываются без следа или оставляют после себя рубцовую атрофию. Реже узлы могут изъязвляться, выделяя кровянистую серозно-гнойную жидкость. Язвы неглубокие, имеют округлую или овальную форму, отвесные, несколько инфильтрированные края и кровянистое желтовато-серое дно. Заживают язвы гладким, слегка втянутым, беловатым рубцом, иногда пигментированным по краям. Общее состояние обычно не страдает.

Течение. Отдельные узлы существуют несколько месяцев; возможны рецидивы. Улучшение наступает летом, а рецидивы — осенью и особенно зимой.

Гистопатология. В коже и подкожной клетчатке явления эндомезо-перифлебита или узловатого некротического флебита и артериита. Вокруг пораженных сосудов — инфильтрат из лимфоидных или эпителиоидных клеток, с незначительным числом гигантских. В центральной части инфильтрата может быть казеозное перерождение. Усиление этого процесса и вовлечение в процесс сосочкового слоя и эпидермиса приводит к изъязвлению, а усиление процесса организации — к рубцовой атрофии.

Д и а г н о з обычно не вызывает затруднений. Узловатая эритема представляет собой остро развивающийся синдром,

сопровождающийся лихорадочным состоянием. Резко болезненные, быстро меняющие свою окраску, симметрично расположенные узлы никогда не изъязвляются. От сифилитической гуммы индуративная эритема отличается своим сезонным характером (рецидивирование с наступлением холодов), отсутствием некротического стержня при изъязвлении, вялым течением и отрицательной реакцией Вассермана. Надавливание пальцем на гумму не вызывает образования ямки.

Прогноз благоприятный.

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ КОЖИ

Все государственные, общественные и индивидуальные мероприятия по профилактике туберкулеза вообще одновременно являются предупредительными мерами и против туберкулеза кожи.

Поскольку туберкулез кожи чаще всего развивается у детей и подростков, то этим возрастным группам следует уделять особое внимание. Систематические профилактические осмотры детских контингентов имеют исключительное значение для своевременного выявления начальных форм туберкулеза кожи и его лечения.

В туберкулезных диспансерах функционируют дерматологические кабинеты, в задачу которых входит учет больных кожным туберкулезом, организация и проведение надлежащего лечения, диспансеризация (обследование членов семей больных туберкулезом, активное выявление больных, наблюдение за аккуратностью лечения), трудоустройство (ряд льгот для больных предусмотрен инструкцией Совнаркома СССР от 5 января 1943 г.), обеспечение в случае необходимости стационарным лечением в специальных лечебных учреждениях (люмпозориях), клиниках и больницах. Там, где нет специальных приемов по кожному туберкулезу, эту работу проводят кожно-венерологические диспансеры или отделения (кабинеты) лечебно-профилактических объединений.

В результате роста материального благосостояния и культурного уровня трудящихся и большой работы органов здравоохранения в СССР за последние годы отмечается значительное снижение заболеваний кожным туберкулезом, в частности туберкулезной волчанкой.

ЛЕЧЕНИЕ КОЖНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Проводя лечение, врач никогда не должен забывать, что поражения кожи являются лишь частным, местным проявлением общей туберкулезной инфекции. Поэтому терапия должна быть общей и местной, строго индивидуализированной в зависимости от состояния больного, от наличия поражения тубер-

1. Die ...
 2. ...
 3. ...
 4. ...
 5. ...
 6. ...
 7. ...
 8. ...
 9. ...
 10. ...
 11. ...
 12. ...
 13. ...
 14. ...
 15. ...
 16. ...
 17. ...
 18. ...
 19. ...
 20. ...
 21. ...
 22. ...
 23. ...
 24. ...
 25. ...
 26. ...
 27. ...
 28. ...
 29. ...
 30. ...
 31. ...
 32. ...
 33. ...
 34. ...
 35. ...
 36. ...
 37. ...
 38. ...
 39. ...
 40. ...
 41. ...
 42. ...
 43. ...
 44. ...
 45. ...
 46. ...
 47. ...
 48. ...
 49. ...
 50. ...
 51. ...
 52. ...
 53. ...
 54. ...
 55. ...
 56. ...
 57. ...
 58. ...
 59. ...
 60. ...
 61. ...
 62. ...
 63. ...
 64. ...
 65. ...
 66. ...
 67. ...
 68. ...
 69. ...
 70. ...
 71. ...
 72. ...
 73. ...
 74. ...
 75. ...
 76. ...
 77. ...
 78. ...
 79. ...
 80. ...
 81. ...
 82. ...
 83. ...
 84. ...
 85. ...
 86. ...
 87. ...
 88. ...
 89. ...
 90. ...
 91. ...
 92. ...
 93. ...
 94. ...
 95. ...
 96. ...
 97. ...
 98. ...
 99. ...
 100. ...

1) 3-й
 2) 4-й
 3) 5-й
 4) 6-й
 5) 7-й
 6) 8-й
 7) 9-й
 8) 10-й
 9) 11-й
 10) 12-й
 11) 13-й
 12) 14-й
 13) 15-й
 14) 16-й
 15) 17-й
 16) 18-й
 17) 19-й
 18) 20-й
 19) 21-й
 20) 22-й
 21) 23-й
 22) 24-й
 23) 25-й
 24) 26-й
 25) 27-й
 26) 28-й
 27) 29-й
 28) 30-й
 29) 31-й
 30) 32-й
 31) 33-й
 32) 34-й
 33) 35-й
 34) 36-й
 35) 37-й
 36) 38-й
 37) 39-й
 38) 40-й
 39) 41-й
 40) 42-й
 41) 43-й
 42) 44-й
 43) 45-й
 44) 46-й
 45) 47-й
 46) 48-й
 47) 49-й
 48) 50-й
 49) 51-й
 50) 52-й
 51) 53-й
 52) 54-й
 53) 55-й
 54) 56-й
 55) 57-й
 56) 58-й
 57) 59-й
 58) 60-й
 59) 61-й
 60) 62-й
 61) 63-й
 62) 64-й
 63) 65-й
 64) 66-й
 65) 67-й
 66) 68-й
 67) 69-й
 68) 70-й
 69) 71-й
 70) 72-й
 71) 73-й
 72) 74-й
 73) 75-й
 74) 76-й
 75) 77-й
 76) 78-й
 77) 79-й
 78) 80-й
 79) 81-й
 80) 82-й
 81) 83-й
 82) 84-й
 83) 85-й
 84) 86-й
 85) 87-й
 86) 88-й
 87) 89-й
 88) 90-й
 89) 91-й
 90) 92-й
 91) 93-й
 92) 94-й
 93) 95-й
 94) 96-й
 95) 97-й
 96) 98-й
 97) 99-й
 98) 100-й
 99) 101-й
 100) 102-й
 101) 103-й
 102) 104-й
 103) 105-й
 104) 106-й
 105) 107-й
 106) 108-й
 107) 109-й
 108) 110-й
 109) 111-й
 110) 112-й
 111) 113-й
 112) 114-й
 113) 115-й
 114) 116-й
 115) 117-й
 116) 118-й
 117) 119-й
 118) 120-й
 119) 121-й
 120) 122-й
 121) 123-й
 122) 124-й
 123) 125-й
 124) 126-й
 125) 127-й
 126) 128-й
 127) 129-й
 128) 130-й
 129) 131-й
 130) 132-й
 131) 133-й
 132) 134-й
 133) 135-й
 134) 136-й
 135) 137-й
 136) 138-й
 137) 139-й
 138) 140-й
 139) 141-й
 140) 142-й
 141) 143-й
 142) 144-й
 143) 145-й
 144) 146-й
 145) 147-й
 146) 148-й
 147) 149-й
 148) 150-й
 149) 151-й
 150) 152-й
 151) 153-й
 152) 154-й
 153) 155-й
 154) 156-й
 155) 157-й
 156) 158-й
 157) 159-й
 158) 160-й
 159) 161-й
 160) 162-й
 161) 163-й
 162) 164-й
 163) 165-й
 164) 166-й
 165) 167-й
 166) 168-й
 167) 169-й
 168) 170-й
 169) 171-й
 170) 172-й
 171) 173-й
 172) 174-й
 173) 175-й
 174) 176-й
 175) 177-й
 176) 178-й
 177) 179-й
 178) 180-й
 179) 181-й
 180) 182-й
 181) 183-й
 182) 184-й
 183) 185-й
 184) 186-й
 185) 187-й
 186) 188-й
 187) 189-й
 188) 190-й
 189) 191-й
 190) 192-й
 191) 193-й
 192) 194-й
 193) 195-й
 194) 196-й
 195) 197-й
 196) 198-й
 197) 199-й
 198) 200-й
 199) 201-й
 200) 202-й
 201) 203-й
 202) 204-й
 203) 205-й
 204) 206-й
 205) 207-й
 206) 208-й
 207) 209-й
 208) 210-й
 209) 211-й
 210) 212-й
 211) 213-й
 212) 214-й
 213) 215-й
 214) 216-й
 215) 217-й
 216) 218-й
 217) 219-й
 218) 220-й
 219) 221-й
 220) 222-й
 221) 223-й
 222) 224-й
 223) 225-й
 224) 226-й
 225) 227-й
 226) 228-й
 227) 229-й
 228) 230-й
 229) 231-й
 230) 232-й
 231) 233-й
 232) 234-й
 233) 235-й
 234) 236-й
 235) 237-й
 236) 238-й
 237) 239-й
 238) 240-й
 239) 241-й
 240) 242-й
 241) 243-й
 242) 244-й
 243) 245-й
 244) 246-й
 245) 247-й
 246) 248-й
 247) 249-й
 248) 250-й
 249) 251-й
 250) 252-й
 251) 253-й
 252) 254-й
 253) 255-й
 254) 256-й
 255) 257-й
 256) 258-й
 257) 259-й
 258) 260-й
 259) 261-й
 260) 262-й
 261) 263-й
 262) 264-й
 263) 265-й
 264) 266-й
 265) 267-й
 266) 268-й
 267) 269-й
 268) 270-й
 269) 271-й
 270) 272-й
 271) 273-й
 272) 274-й
 273) 275-й
 274) 276-й
 275) 277-й
 276) 278-й
 277) 279-й
 278) 280-й
 279) 281-й
 280) 282-й
 281) 283-й
 282) 284-й
 283) 285-й
 284) 286-й
 285) 287-й
 286) 288-й
 287) 289-й

столу-
льных
ащего
тных
е за

культуры.
здоровья.
начи-
часть.

что
явля-
ется
зави-
симо

ходят. Весьма целесообразно сочетание фтивазида (по 0,5 г 2 раза в день) с витамином D₂ (по 50 000 единиц в сутки), не вызывающее побочных явлений.

Видное место в лечении кожного туберкулеза занимает стрептомицин, который целесообразно сочетать с препаратами витамина D₂. Назначают стрептомицин в виде внутримышечных инъекций по 400 000—1 600 000 ЕД в сутки, вводя 2 раза в день (на курс — от 50 000 000 до 70 000 000 ЕД), или внутрикожных непосредственно в очаги поражения по 200 000—400 000 каждые 5—7 дней (на курс 1 000 000—3 000 000 ЕД).

При отсутствии противопоказаний (активный туберкулез легких, болезни сердца, почек, выраженный артериосклероз, старческий возраст) большую пользу может принести гелиотерапия.

Инсоляцию начинают с 5—10-минутной экспозиции и доводят до одного часа (детям) или 2 часов (взрослым). Сеансы проводятся ежедневно в утренние часы с соблюдением надлежащих мер предосторожности (следить за состоянием сердца и нервной системы). После 6—8-недельного курса лечения необходим 2-недельный перерыв. Применяется освещение ультрафиолетовыми лучами (лампа Баха или Иезионека) через день в комбинации с освещением лампой соллюкс (тепловые лучи). Курс состоит из 25 сеансов освещения каждой лампой, после чего следует сделать двухмесячный перерыв. Для местной фототерапии при волчанке рекомендуется повторное освещение лампой Кромайера по 5—15 минут или лампой Баха, при этом применяют эритемные дозы.

Для разрушения отдельных люпом и удаления небольших очагов бородавчатого туберкулеза кожи пользуются диатермокоагуляцией. Небольшие начальные очаги волчанки целесообразно, проводя одновременно общее лечение, иссекать хирургическим путем в пределах здоровой ткани. Выскабливание острой ложечкой применяют для удаления пораженной ткани при вскрывшихся узлах скрофулодермы.

Химические средства для разрушения люпом (пирогалловая мазь, паста плантагина) в настоящее время утратили свое значение.

Если имеется вторичная инфекция, ее необходимо до начала местного лечения ликвидировать, например с помощью 3—5% желтой ртутной мази. При гипертрофической форме волчанки хороший результат дает рентгенотерапия (2 сеанса через 14 дней по 300 г). Поражения на слизистых оболочках прижигают пиоцидом или 30% хлористым цинком в спирту.

При скрофулодерме показаны фтивазид, ПАСК, витамин D₂, вскрывшиеся узлы выскабливают острой ложечкой. Из размягченных узлов шприцем с толстой иглой отсасывают содержимое, а затем вводят в полость 10% эмульсию йодоформа в эфире или раствор стрептомицина. На плотные начальные

узлы скрофулодермы накладывают 10—20% колларголовую мазь. Папуло-некротический и лихеноидный туберкулез местного лечения не требуют. Они хорошо поддаются лечению све-том, фтивазидом, внутривенными вливаниями хлористого каль-ция, препаратами мышьяка (внутрь или подкожно).

Аналогично лечат и уплотненную эритему. Однако при этом необходимо обеспечить покой пораженной конечности (приподнятое положение), а местно накладывать ихтиол или колларголовую мазь в виде согревающих компрес-сов. Язвы ежедневно смазывают 1—2% водным или спирто-вым раствором метиленовой сини. По излечении во избежание рецидивов важно предупреждать больных о необходимости носить теплые чулки в холодную погоду.

Очаги бородавчатого туберкулеза либо удаляют путем вы-скабливания острой ложечкой, либо подвергают диатермокоа-гуляции.

При язвенном туберкулезе решающее значение имеет лече-ние основного очага. Из общих средств показаны фтивазид и стрептомицин, а местно — прижигания пюцидом или спирто-вым (80°) раствором хлористого цинка после анестезии раство-ром кокаина, повторяемые через 3 недели.

ЛЕПРА (LEPRA)

Лепра (проказа) представляет собой хроническую генера-лизированную инфекцию человека, которая поражает преиму-щественно дериваты эктодермы (кожу и периферическую нерв-ную систему), развиваясь главным образом в органах и тка-нях, богатых элементами активной мезенхимы.

Лепра — одно из древнейших заболеваний, известных человечеству. Первые документальные данные о ее существовании относятся к периоду за 35 столетий до наших дней (Египет). Она имела значительное рас-пространение в Персии, Китае, Индии, Бирме, позднее появилась в Гре-ции и Римской империи. В Европе проказа достигла максимального рас-пространения в XI—XII столетиях, когда за пределами городских стен почти каждого крупного населенного пункта имелись либо специальные лепрозории, либо изолированные хижины для изгнанных из общества больных проказой. Поведение их было регламентировано строгими пра-вилами в целях предупреждения контакта со здоровыми людьми.

Всего на земном шаре насчитывается около 10 млн. больных лепрой. Наибольшее количество их в Азии и Африке; из стран Америки силь-нее поражены Бразилия, Колумбия, Гвиана и страны Центральной Аме-рики. В Европе наибольшее число больных приходится на долю Порту-галии, Испании, Греции.

Наиболее сильно лепра распространена среди населения колониаль-ных и полуколониальных стран. Работоторговля привела к завозу болезни из Африки в Америку, огромная эмиграция из Китая и Индии — в Индо-незию, на острова Тихого океана.

В СССР небольшие очаги лепры сохранились в Средней Азии, на Дальнем Востоке, в Закавказье, на Кавказе, в устьях Волги, Дона и в Прибалтике.

Скученность, теснота, недостаточное питание, низкий санитарно-гигиенический уровень населения способствуют заражению лепрой, которое происходит в раннем детском возрасте. Этому способствует также недостаточная естественная резистентность еще не сформировавшегося организма, большая ранимость его кожного покрова, более тесный контакт с источником заражения, например больной матерью, бабушкой и пр. Не случайно лепра обычно встречается в виде «семейных микроочагов».

Контагиозность болезни сравнительно, например с туберкулезом, невелика, а естественная сопротивляемость организма выражена достаточно сильно. Все факторы, ослабляющие организм (простуда, недоедание, авитаминозы, беременность и роды, алкоголизм и т. п.), не только снижают эту резистентность, но нередко выявляют лепрозную инфекцию, бывшую до того в латентном состоянии.

Непосредственным источником заражения является больной человек, страдающий чаще всего лепроматозной проказой, выделяющий огромное количество бацилл с пораженных слизистых верхних дыхательных путей (слизь из носа, мокрота и пр.), из вскрывшихся лепром и т. д.

Микробиология. Возбудитель лепры — *Mycobacterium leprae* — спирто- и кислотоустойчивая бацилла, окрашивающаяся по Циль-Нильсену в красный цвет, подобно туберкулезной, с которой она имеет большое морфологическое сходство, описана Ганzenом (Hansen) в 1874 г. Эти бациллы длиной от 1,5 до 6 μ и шириной от 0,2 до 0,4 μ часто располагаются в виде больших шаров — скоплений, нередко окруженных бесцветной прозрачной оболочкой. Иногда в теле их видна мелкая зернистость, свидетельствующая о дегенеративных изменениях. Встречаются также кислотоподатливые (синие) формы.

Все многочисленные попытки получить чистую патогенную культуру возбудителя или вызвать экспериментальное заражение какого-либо животного лепрой до настоящего времени не увенчались успехом.

Патогенез. По-видимому, инфекция проникает в организм человека через слизистую оболочку носа и через поврежденный кожный покров, откуда бациллы попадают в лимфатические узлы, нервные окончания кожи и постепенно наводят организм.

Очевидно, у большинства людей, инфицированных бациллами лепры, болезнь не развивается, так как благодаря естественной сопротивляемости организм их либо разрушает, либо элиминирует. У части инфицированных развивается латентная инфекция, которая при благоприятных условиях может клинически никогда не проявиться, хотя в соскобе со слизистой носа у таких людей можно постоянно находить лепрозных бацилл. При сниженной резистентности может развиваться abortивная лепра в виде отграниченных гипохромных пятен без признаков активности.

Клиническая картина проказы зависит от степени сопротивляемости макроорганизма.

В самых благоприятных случаях (выраженная сопротивляемость) болезнь принимает туберкулоидный тип, в самых неблагоприятных (полное отсутствие сопротивляемости) — лепроматозный; наконец, встречаются случаи недифференцированного типа, занимающего как бы промежуточное место, когда сопротивляемость организма еще не установилась; этот тип нестойкий и обычно через несколько лет

(4—5 в среднем) у таких субъектов болезнь дифференцируется либо в лепроматоз, либо в туберкулоид.

Такой трансформации способствуют различные факторы внутренней и внешней среды, которые могут либо повышать сопротивляемость организма, либо, наоборот, снижать ее. В первом случае болезнь принимает туберкулоидный тип, во втором — лепроматозный. При неблагоприятных условиях туберкулоидная проказа может трансформироваться в лепроматозную, а при благоприятных — и лепроматозная проказа с течением времени может превращаться в туберкулоидную, что встречается значительно реже.

Средняя продолжительность инкубационного периода равна 4—6 годам, но нередко бывает и большей. Наблюдающиеся в конце инкубационного периода продромальные явления (слабость, недомогание, потеря аппетита, боли в конечностях и др.) весьма разнообразны, нехарактерны и непостоянны.

Лепроматозный тип проказы может начинаться с постепенно нарастающей одутловатости кожи лица, тыльной поверхности кистей и стоп; естественные складки становятся более глубокими, выпадают наружные части бровей. Кожный покров представляется жирным, лоснящимся, окраска кожи имеет буровато-красный оттенок. В дальнейшем на этом фоне развиваются отдельные лепромы. В других случаях болезнь начинается с появления на коже туловища и конечностей красновато-бурых пятен без резких границ, разной величины, которые могут сливаться. Постепенно часть этих пятен вследствие усиливающейся инфильтрации превращается в более или менее мощные бляшки.

Через некоторое время на неизмененной коже или на фоне описанных изменений развиваются изолированные дермальные или гиподермальные лепромы либо разлитые поверхностные или глубокие лепроматозные инфильтраты. Они располагаются преимущественно на лице, на ушных мочках, в области надбровных дуг (брови и ресницы постепенно выпадают, начиная с латеральных частей), на дистальных частях разгибательных сторон верхних и нижних конечностей и постепенно распространяются на туловище. Область крупных складок (локтевые, подколенные, пахово-бедренные, окружность пупка) и кожа вдоль позвоночника обычно не поражаются (рис. 30).

Кожа над лепромами имеет красновато-бурый цвет, нередко испещрена телеангиэктазиями, жирная вследствие гиперсекреции сальных желез; чувствительность на участках лепроматозных высыпаний вначале не нарушена, анестезия развивается позднее. Консистенция лепром плотная, они безболезненны и имеют слабую тенденцию к распаду и изъязвлению. Образующиеся язвы имеют уплотненные края, обычно полициклические очертания, обильное сукровичное отделяемое; нередко они сильно болезненны. Язвы заживают весьма медленно.

На слизистой оболочке перегородки носа после начальной гиперемии развивается сухость, атрофическое состояние, окраска становится сероватой, и на этом фоне выявляются

либо отдельные лепромы, либо разлитая лепроматозная инфильтрация. После распада лепром происходит перфорация перегородки и последующая деформация носа. Нередко лепромы обнаруживаются на слизистой оболочке рта, языка, на твердом и мягком небе, на язычке. Помимо фарингита, весьма часто наблюдаются поражения надгортанника и голосовых связок; голос становится хриплым, появляется одышка и в связи с развитием стеноза приходится иногда прибегать к трахеотомии.



Рис. 30. Лепроматозный тип лепры.

Со стороны глаз обращает на себя внимание своеобразное кремовое окрашивание склеры, явления специфических эписклеритов, кератитов, кератоиритов, развитие корнеосклеральных лепром, приводящих постепенно к слепоте. Задняя часть глаза не страдает.

У всех больных лепроматозным типом лепры легко прощупываются увеличенные лимфатические узлы, особенно паховые, бедренные, локтевые и др. Зачастую увеличены печень и селезенка, в почках — явления гломерулонефрита, а позднее — амилоидоз. На

длинных костях бывают пластические периоститы. Довольно часто встречается лепроматозный орхоэпидидимит. Если орхоэпидидимит развивается до периода полового созревания, следствием его могут быть явления инфантилизма, гинекомастия и другие проявления эндокринных нарушений.

Хроническое прогрессирующее течение этого типа болезни временами прерывается более или менее выраженными приступами обострений, так называемых лепроматозных реакций. Клинически эти реакции выражаются общими расстройствами различной тяжести, обострениями имеющихся высыпаний, которые становятся сочными, ярко-красными, иногда изъязвляются, а также появлением новых лепром и инфильтраций. В других случаях появляются элементы типа узловатой эритемы, исчезающие после окончания фазы обострения. Продолжительность лепроматозных реакций варьирует от нескольких дней до многих месяцев. Температура тела колеблется от суб-

фебрильной до 40° . Реакция оседания эритроцитов всегда заметно ускоряется. Возникновению обострений способствуют климатические факторы (весна, осень), беременность и роды, оперативные вмешательства и нерациональная терапия, особенно прием йодистого калия.

Наиболее благоприятно протекает туберкулоидный тип лепры, поражающий кожу и периферическую нервную систему.

Высыпания на коже чаще всего представляются в виде слегка выступающих бляшек красного цвета, округлой формы, четко отграниченных, с небольшим шелушением. Величина бляшек весьма разнообразна, они могут быть одиночными или множественными. Состоят эти бляшки из тесно сгруппированных папулезных или бугорковых элементов округлой или полигональной формы. Вскоре центральная часть такой бляшки рассасывается, оставляя атрофию, и все поражение принимает вид кольца, иногда неполного, или различных фигур и т. д. (рис. 31). Типичным



Рис. 31. Туберкулоидный тип лепры.

для туберкулоидных высыпаний является отсутствие чувствительности и потоотделения в участке поражения.

Вариантом туберкулоидной лепры является так называемый люпоидный туберкулоид, состоящий из нескольких бугорков, чрезвычайно сходных с элементами туберкулезной волчанки, от которой они отличаются выраженной анестезией. И здесь могут быть фазы острых или подострых туберкулоидных реакций, когда при нарушении общего состояния все высыпания обостряются, набухают, принимают более яркую красную окраску; при этом появляются и новые высыпания бугорков. Поражения нервной системы не ограничиваются крупными нервными стволами; нередко поражаются и тонкие нервные веточки в коже, которые хорошо прощупываются в очагах высыпаний и около них в виде утолщенных тяжей.

При недифференцированной лепре высыпания на коже представлены эритематозными, гипо- или гиперхромными пятнами весьма различной формы и величины с четкими грани-

цами; эти пятна вначале появляются на туловище и никогда не бывают на голове, ладонях и подошвах. В области этих пятен волосы выпадают. После кратковременной гиперестезии развивается полная анестезия; потоотделение отсутствует.

Основным в симптоматике недифференцированной лепры является поражение периферических нервных стволов, которые, начиная с дистальных частей, неравномерно утолщаются,



Рис. 32. Недифференцированный тип лепры.

становятся четкообразно вздутыми и сильно болезненными при надавливании; позднее они становятся совершенно нечувствительными. Чаще всего поражаются локтевые, большие ушные и малоберцовые нервы.

В результате поражения нервных стволов на конечностях, начиная с дистальных частей, развиваются в соответствующих зонах парестезии, вскоре сменяющиеся ствольными анестезиями. Сначала исчезает температурная, затем болевая и наконец тактильная чувствительность. Верхний (проксимальный) край зон анестезии никогда не бывает строго перпендикулярным оси конечности, как при сирингомиелии, а всегда идет косо: постоянно имеется переходная зона шириной в несколько сантиметров.

Через несколько месяцев или лет появляются атрофии мелких мышц кистей и стоп, а позднее предплечий и голеней; иногда почти полностью атрофируются мышцы областей thenar и hypothenar; лицо становится маскообразным, совершенно исчезает мимика, развивается лагофтальм. На кистях и стопах усиливаются парезы и параличи, развиваются разнообразными контрактуры, прободающие язвы стоп, постепенное

рассасывание
гие трофи
(рис. 32). У
крупных су
зыри, после
стетические
Аналог
и при тубе
если соотве
ских нервн

Гистоп
фические гра
клеток с пен
округлых ку
включения. О
здесь лимфо
клетками. М
остаётся узка

Гранулем
ных клеток
гигантские к
руживаются
много, как п

Поражен
ных инфилт
фибробласто
небольшом
риневральном
четание мор
торого проис

Диаг
тике и в в
нений. Пр
осмотреть
и рта, ощу
обязатель
участках
ных ство
видимым
вливания

Боль
подозрит
а затем
ного вы
обильное
раствора
с отсутс

Мате
путем со
дой стор

рассасывание фаланговых костей, мутиляции пальцев и другие трофические расстройства, нередко весьма тяжелые (рис. 32). У части больных на разгибательных поверхностях крупных суставов (коленные, локтевые) можно видеть пугиры, после заживления которых остаются белесоватые анестетические рубцы.

Аналогичные нервнотрофические расстройства могут быть и при туберкулоидном, и при лепроматозном типах болезни, если соответствующие гранулемы развиваются в периферических нервных стволах.

Гистопатология. При лепроматозной проказе имеются специфические гранулемы с наличием крупных, так называемых лепрозных клеток с пенистой протоплазмой, в которой видны массы бацилл в виде округлых кучек; обнаруживаются в большом количестве липоидные включения. Отдельные бациллы располагаются также между имеющимися здесь лимфоцитами, фибробластами, плазматическими и эпителиоидными клетками. Между гранулемой и нижней границей эпидермиса всегда остается узкая полоска непораженной дермы.

Гранулема туберкулоидной лепры состоит из гигантских многоядерных клеток и самого наружного пояса, состоящего из лимфоцитов; иногда гигантские клетки могут отсутствовать. Лепрозные бациллы легко обнаруживаются только в периоды обострения, но никогда их не бывает так много, как при лепроматозной, даже спокойно протекающей проказе.

Поражения недифференцированного типа представлены в виде банальных инфильтраций, состоящих из лимфоцитов с незначительной примесью фибробластов и плазматических клеток; бациллы встречаются редко и в небольшом количестве. Следует отметить тенденцию инфильтрата к периневральному расположению. При трансформациях обычно имеется сочетание морфологических структур исходного типа и того, в сторону которого происходит превращение.

Диагноз основывается на описанной выше симптоматике и в выраженных случаях не представляет никаких затруднений. При подозрении на лепру всегда необходимо тщательно осмотреть весь кожный покров, слизистые оболочки носа и рта, ощупать лимфатические узлы и крупные нервные стволы, обязательно проверить состояние чувствительности кожи на участках высыпаний и в зонах иннервации утолщенных нервных стволов. Плохо выраженные высыпания становятся ясно видимыми, ярко-красными и отечными после внутривенного вливания 3—5 мл 1% водного раствора никотиновой кислоты.

Большое диагностическое значение имеет проба Минора: подозрительный участок кожи смазывают йодной настойкой, а затем присыпают тонким слоем крахмала, после чего у больного вызывается усиленное потение (суховоздушная будка, обильное горячее питье, подкожная инъекция 0,2 мл 0,5—1% раствора солянокислого пилокарпина). На местах анестезии с отсутствием потоотделения черной окраски не получается.

Материал для бактериоскопического исследования берут путем соскоба со слизистой оболочки перегородки носа с каждой стороны в отдельности. Производят также пункции увели-

ченных лимфатических узлов и элементов высыпаний на коже; для этого следует крепко зажать кожу в складку и вдоль нее сделать скальпелем разрез глубиной на 2—3 мм, а затем соскоблить материал с краев разреза. Окраска по Циль-Нильсену.

Для ориентировки в состоянии реактивности больного пользуются лепроминовой пробой. Взвесь (0,1 мл) убитых кипячением бацилл из лепромы человека впрыскивают интрадермально в область предплечья. Через 3 недели у здоровых людей, а также почти у всех болеющих туберкулоидной лепрой на месте инъекции образуется воспалительный инфильтрат, нередко изъязвляющийся. У больных лепроматозной проказой никакой реакции не получается. При недифференцированной лепре реакция может быть либо положительной, либо отрицательной в зависимости от тенденции развития данного случая в сторону туберкулоида (+) или лепроматоза (—). В случаях излечения лепроматозной проказы лепроминовая проба должна давать стойко положительный результат.

Лечение должно быть комплексным, комбинированным и строго индивидуализированным.

Препараты сульфонового ряда [ДДС (диаминодифенилсульфон), сульфетрон, сульфатин и пр.] назначаются внутрь или внутримышечно, чаулмугровое масло и его дериваты впрыскивают внутрикожно в очаги поражения или внутримышечно. Эффективным оказался препарат РД (фракция гамма-оксидифтериновой кислоты) при невралгиях.

Большую роль играют соответствующая санитарно-гигиеническая обстановка, режим, полноценное, богатое витаминами питание, ликвидация сопутствующих заболеваний и поддержание психического тонуса.

Профилактика. По существующим в СССР положениям, о всех выявленных больных лепрой медицинские работники обязаны немедленно извещать Райздравотдел и зональный лепрозорий. Больные с активными проявлениями болезни вне зависимости от типа проказы подлежат направлению в специальные закрытые лечебные учреждения — лепрозории. Члены семей больных лепрой берутся под диспансерное наблюдение и периодически подвергаются медицинским освидетельствованиям. Для здоровых детей лепрозных родителей, находящихся в лепрозориях, имеются специализированные детские дома. Широко развернутая санитарно-просветительная работа, исследовательские экспедиции в очаги лепры, диспансерная методика, привлечение к этому делу общемедицинской сети, доказанная возможность полного излечения лепры, непрерывный рост материально-бытового благосостояния и культуры населения — все это служит предпосылкой для ликвидации в недалеком будущем этой тяжелой инфекции в нашей стране.

БОЛЕЗ

Воз
tale sivi
открыт
разит х
овальну
ковые
рующий
а позд

Эп
многих
наблюд
где в
типом
изъязвл
стране
носчик
критиз
(песча
больно

По
нитет,
котор
А. П.

Кл
щ и й
котор
прони
стях т
зудящ
красн
в дал
Че

ПЛОТНО
8 Кожно

БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО, ИЛИ ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖИ (LEISCHMANIOSIS CUTIS)

Возбудитель кожного лейшманиоза (*Ovoplasma orientale sive Leishmania tropica*), относящийся к простейшим, открыт П. Ф. Боровским в 1898 г. Этот внутриклеточный паразит хорошо окрашивается по Д. И. Романовскому, имеет овальную или округлую форму, в культуре образует жгутиковые стадии. Согласно Н. И. Латышеву, остро некротизирующий тип болезни вызывается большими паразитами, а поздно изъязвляющийся — малыми.

Эпидемиология. Болезнь встречается эндемически во многих тропических и субтропических странах. В СССР она наблюдается в Туркменской и Узбекской республиках и кое-где в Закавказье. Заболеваемость остро некротизирующим типом начинается ранним летом и снижается к зиме, а поздно изъязвляющимся — встречается круглый год. Первый распространен в сельских местностях, а второй — в городах. Переносчиками вируса являются москиты. Резервуаром остро некротизирующегося лейшманиоза кожи служат дикие грызуны (песчанка, тонкопалый суслик), а поздно изъязвляющегося — больной человек.

После перенесенного кожного лейшманиоза остается иммунитет, на чем основаны профилактические прививки, методика которых разработана советскими учеными (И. И. Гительзон, А. П. Лавров, П. В. Кожевников с сотрудниками).

Клиническая картина. Поздно изъязвляющийся тип. После инкубационного периода, длительность которого колеблется от 2 месяцев до года и более, на месте проникновения инфекции, преимущественно на открытых частях тела, возникают один или несколько резко ограниченных зудящих плотных бугорков. Цвет их красный или темно-красный с цианотическим оттенком, поверхность гладкая, в дальнейшем покрывается чешуйками.

Через 3—6 месяцев центр бугорка изъязвляется, образуется плотно сидящая корка, по снятии которой обнажается глубокая

болезненная язва с неровным зернистым дном и крутыми ровными или изъеденными краями в виде возвышенного уплотненного валика (рис. 33 и 34). Серозное, серозно-гнойное, а иногда и сукровичное отделяемое язвы в некоторых случаях бывает довольно обильным. В результате периферического роста отдельных язв и их слияния могут образоваться

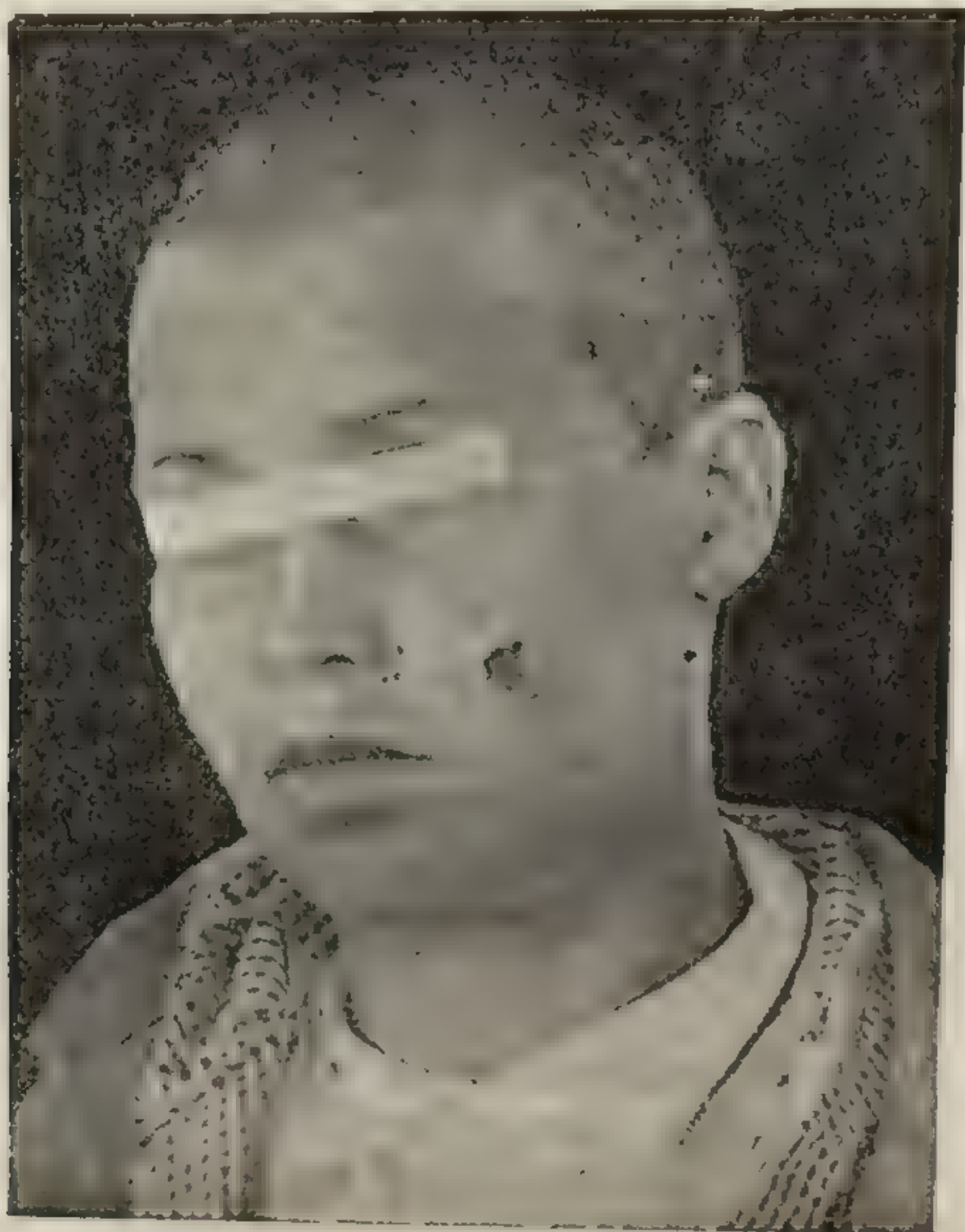


Рис. 33. Кожный лейшманиоз.

большие неправильной формы, иногда многочисленные изъязвления. Заживление рубцом происходит в среднем через год после начала заболевания.

Остро некротизирующий тип. После 2—4-недельного инкубационного периода на открытых частях тела появляются один или несколько бугорков или узлов, отличающихся от описанных выше не только большей величиной, но и более сильными воспалительными явлениями. Вскоре в центре элемента происходит некроз, образуется плотная темная корочка, по снятии которой видна язва, иногда довольно больших размеров, с резко обрезанными краями и некротичным дном. Через 3—5 месяцев язва заживает неровным поверхностным или глубоким келоидоподобным рубцом, иногда с мостиками, как после скрофулодермы, позднее рассасывается инфильтрат.

Об
шмани
ная ф
разре
родав
язвы.

Г и
тоз, отс
слоя; в
ный в
нок кр
лионидн
плазме

Д и
живан
красно
лимфа
ском
Л
кожи
видир
приме
окиси
или 3
ший
бугор
акрих
 рентге
венно
по 1—
8*

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Паразитарные болезни кожи делят в зависимости от вида паразитов на две группы: дерматиты от животных паразитов, или дерматозоонозы, и грибковые заболевания кожи, или дерматомикозы.

ДЕРМАТИТЫ ОТ ЖИВОТНЫХ ПАРАЗИТОВ (ДЕРМАТОЗООНОЗЫ)

Болезни кожи от животных паразитов можно разделить на три группы: 1) дерматиты, вызываемые насекомыми; 2) дерматиты, вызываемые клещами; 3) дерматиты, вызываемые червеобразными паразитами.

1. ДЕРМАТИТЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ УКУСАМИ НАСЕКОМЫХ

Знание этого типа поражений кожи необходимо, поскольку, сопровождаясь довольно сильным зудом, они способствуют развитию пиодермитов и экзематизации.

Вшивость (pediculosis)

Различают три вида вшей, паразитирующих на коже человека: головные, платяные и лобковые.

а) **Головные вши** (*pediculis capitis*) паразитируют на волосистой части головы, преимущественно в области затылка и на висках у детей, у нечистоплотных взрослых, имеющих длинные волосы, иногда — на бровях. Самка головных вшей откладывает до 50 яиц (гиды), прикрепляя их хитиновым веществом к самому основанию стержня волоса. Из яиц через 8—12 дней появляются молодые вши.

Клиническая картина. Укусы головной вши вызывают зуд, что приводит к расчесам, а вторичная инфекция обуславливает образование импетиго, корок, а иногда, при соответствующих условиях, и экзематизацию кожи затылка, шеи, лица и ушей. Отделяемое мокнущих участков ссыхается в корки. Волосы на пораженном участке могут склеиваться

в плотные, войлокообразные лучки с крайне неприятным запахом (колтун). Возможно образование фолликулитов, фурункулов, абсцессов, воспалительных аденитов и периаденитов, которые иногда нагнаиваются (рис. 35).

Диагноз нетруден и основывается на наличии зуда и обнаружении вшей и гнид.

Прогноз всегда благоприятен.

Лечение. Прежде всего необходимо остричь коротко волосы или при невозможности этого наложить на голову на двое суток повязку из смеси равных частей керосина и любого растительного масла, закрыв ее компрессной клеенкой или вощаной бумагой. Весьма эффективны повязки с вазелином, к которому добавлен ксилол (столько капель ксилола, сколько граммов вазелина), или смачивание волос спиртовой настойкой сабадиллы. После удаления повязки следует вымыть голову горячей водой с мылом и тщательно расчесать волосы частым гребнем с нанизанной на его зубья ватой, смоченной горячим столовым уксусом. Для ликвидации пиодермии применяются дезинфицирующие мази, содержащие желтую окись ртути или белую осадочную ртуть. При экзематизации необходимо противовоспалительное лечение. Во избежание рецидива через 16—20 дней надо обязательно произвести повторный осмотр волосистой части головы.

б) **Платяные вши** (*pediculi vestimenti*) обитают преимущественно в складках белья, иногда гниды их могут быть обнаружены на волосах туловища. Платяные вши чаще встречаются у взрослых и ослабленных стариков, реже у детей. Самка откладывает до 80 яиц, прикрепляя их к волокнам ткани белья, где они располагаются в виде мелких желтоватых жемчужинок.

Живет вошь около 30—45 дней; она хорошо переносит холод, может голодать в течение 3 дней и гибнет только при



Рис. 35. Колтун.

температуре $+80^{\circ}$. Передача вшей происходит непосредственно или через нательное и постельное белье.

Симптомы. Укус вшей вызывает образование зудящих волдырей или папул. Расчесы различной глубины, по отпадении которой остаются депигментированные или гиперпигментированные рубцы и пятна. Излюбленная локализация — плечи, верхняя часть спины, края подмышечных впадин, живот, поясница и бедра. Нередко на местах расчесов развиваются импетиго, фолликулиты, фурункулы. Длительная вшивость приводит к утолщению кожи, сухости ее, отрубевидному шелушению и темной пигментации, на фоне которой видны белые линейные рубцы, ссадины и корочки.

Вшивость может способствовать при соответствующих условиях развитию экзематизации.

Диагноз не представляет особых затруднений и основывается на наличии вшей, зуда и линейных расчесов, уртикарных и папулезных элементов, типичной локализации.

Лечение. Необходимо произвести дезинсекцию белья и одежды в течение часа при температуре 100° в различного типа специальных камерах — вошебойках и т. п. Можно тщательно прогладить белье и платье горячим утюгом, особо в швах и складках, хорошо прокипятить белье и смочить его 2—5% раствором мыла К. При сопутствующей пиодермии проводится соответствующее дезинфицирующее лечение. Поскольку платяные вши могут быть не только на белье, но и на коже, рекомендуется произвести обтирание кожи флицидом, керосином с растительным маслом, серной (2—5%) мазью и хорошо вымыться в бане, сменив белье.

Профилактика. Частая смена белья и мытье в бане являются наиболее эффективными мерами для предупреждения вшивости.

в) Лобковые вши (pediculi pubis) имеют незначительную плодовитость; самка их откладывает всего 8—12 яиц. Локализация — область лобка, мошонка и область промежности, но иногда эти вши встречаются в бороде, подмышечных впадинах, в ресницах и бровях. Передаются вши или прямым путем — при половых сношениях или косвенным — через нательное и постельное белье. Вне кожи человека лобковая вошь довольно быстро погибает.

Симптомы. Лобковые вши глубоко проникают своей головкой в устье волосяного фолликула и их можно видеть в виде темных точек у корня волоса вместе с беловатыми мелкими гнидами. Их укусы вызывают зуд и расчесы; нередко присоединяется вторичная пиогенная инфекция. На местах укусов могут быть единичные зудящие папулы и своеобразные синеватые тусклые пятна (maculae coeruleae), особенно отчетливо заметные на коже живота, области лобка и бедер. Эти

пятна имеют
и существую
Диагно
Лечени
этой области
либо желту
мазь из 1%
лин с ксило

Чесотка
с давних в
или Асагиз

Попав
слой и пр
слоя в гор
«чесоточн
торых чер
через сво
щаются
чается ч
жить 3—
и куколк

Главн
человек;
плотност
время п
употребл
в дневн

Кли
появлен
Основн
выраже
расчесо
ричная
могут б

Хара
в виде
(рис. 36)
ствующ
Начало
обычно
зрачны
вскрыт
иглой

пятна имеют неправильную форму, не зудят, не шелушатся и существуют обычно около недели, редко — дольше.

Диагноз никаких затруднений не вызывает.

Лечение. После предварительного бритья волос и мытья этой области горячей водой с мылом назначают либо белую, либо желтую ртутную мазь (3—5%); на ресницы применяют мазь из 1% желтой окиси ртути. Еще лучше действует вазелин с ксилолом.

2. ДЕРМАТИТЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ КЛЕЩАМИ

Чесотка (scabies)

Чесотка представляет собой заболевание кожи, известное с давних времен, и вызывается чесоточным клещом *Sarcoptes*, или *Asarus scabiei* из семейства *Sarcoptidae*.

Попав на кожу, оплодотворенная самка прогрызает роговой слой и продвигается в нем или верхнем отделе шиповидного слоя в горизонтальном направлении, образуя туннелеобразный «чесоточный ход». По пути самка откладывает яйца, из которых через 4—8 дней образуются личинки. Личинки вылезают через свод чесоточного хода на поверхность кожи, где превращаются в куколки, а затем в клещей. Самка клеща отличается чрезвычайной плодовитостью. Вне кожи зудень может жить 3—4 дня. Заболевание чесоткой вызывают только самки и куколки.

Главным источником заражения является больной чесоткой человек; благоприятствуют заражению скученность и нечистоплотность. Передача заболевания происходит только в ночное время при тесном общении с больным (общая постель), при употреблении нестиранного белья после больного. Заражение в дневное время бывает редко.

Клиническая картина. От момента заражения до появления симптомов чесотки проходит около 8—10 дней. Основным симптомом чесотки является зуд, который сильно выражен ночью, а днем может отсутствовать. В результате расчесов образуются экскориации, часто присоединяется вторичная пиококковая инфекция. При расчесах ногтями клещи могут быть перенесены на другие участки кожи.

Характерным симптомом чесотки являются чесоточные ходы в виде сероватых изогнутых полосок длиной от 2 мм до 2 см (рис. 36). На поверхности хода видны черные точки, соответствующие отверстиям, через которые выходили личинки. Начало чесоточного хода более широкое, чем конец, где обычно виден маленький, до 1 мм в диаметре, пузырек с прозрачным или мутным содержимым, волдырь или папула. При вскрытии пузырька удается под контролем лупы извлечь иглой чесоточного клеща. Плохо видные ходы легко

выявляются после смазывания пораженного участка кожи йодной настойкой или спиртовым раствором бриллиантовой зелени; после вытирания кусочком ваты красящее вещество, проникшее в ходы, хорошо их контурирует.

Локализация чесотки: межпальцевые складки на руках, боковые поверхности пальцев, сгибательная поверхность нижней трети запястья, локтевой сгиб, поясница, подколенные ямки, кожа мошонки у мужчин и ареола грудных желез у женщин. У маленьких детей поражение может распространиться по

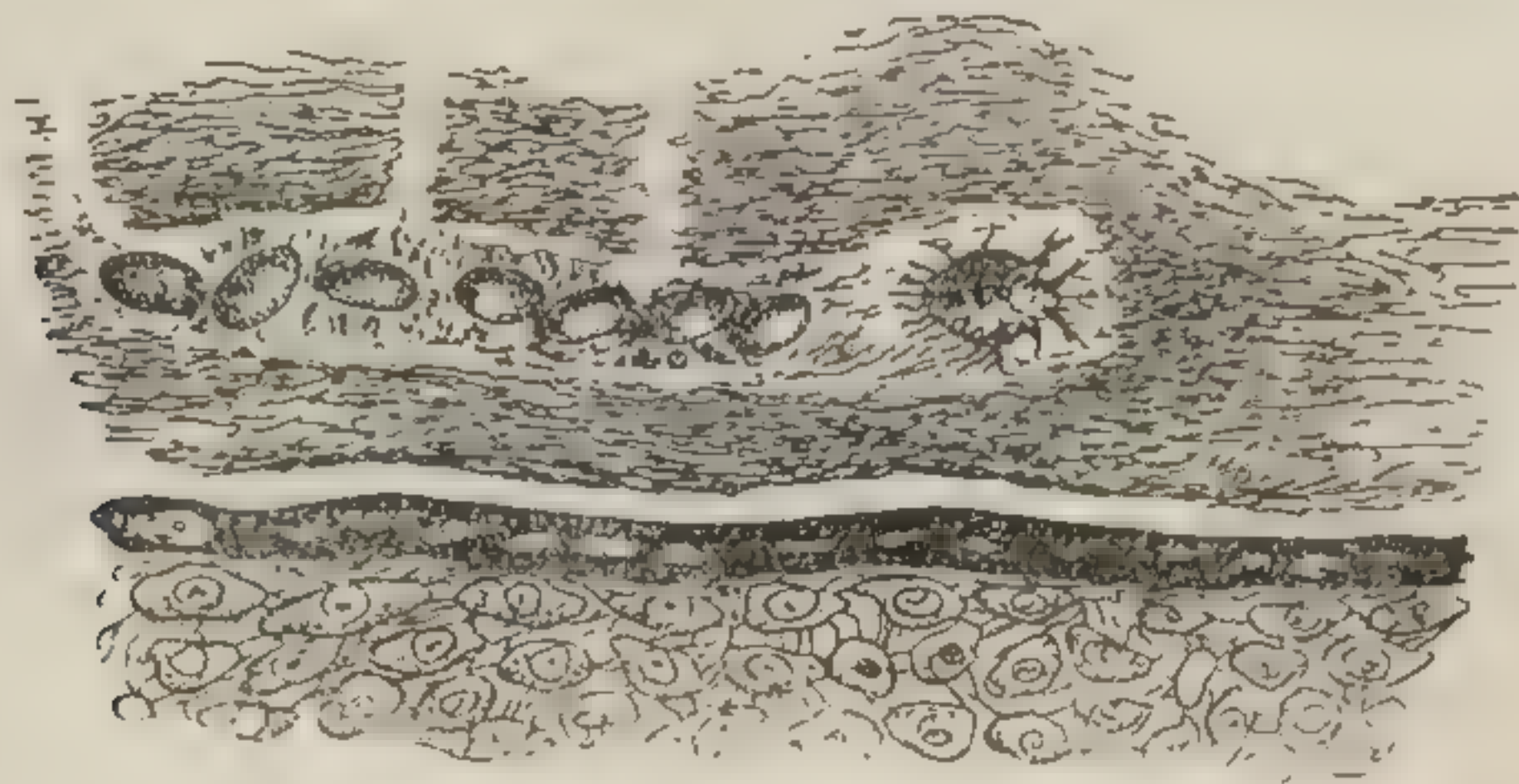


Рис. 36. Схема чесоточного хода.

всему кожному покрову и захватить даже лицо, волосистую часть головы и подошвы. Наоборот, в межпальцевых складках у детей чесотка встречается редко.

Весьма часто чесотка осложняется пиодермией в виде остиофолликулитов, фолликулитов, фурункулов, вульгарной импетиго и эктим, иногда лимфангоитов и лимфаденитов. Несколько реже наблюдается дерматит и экзематизация. Осложненная чесотка может сопровождаться повышением температуры, головной болью, эозинофилией в крови, альбуминурией и даже нефритом.

Течение болезни зависит от качества лечения: при надлежащем лечении болезнь можно быстро ликвидировать; без лечения чесотка может существовать годами.

Гистопатология. Гистологически обнаруживается характерный чесоточный ход в толще рогового или реже в верхних рядах шиповидного слоя, незначительный акантоз и спонгиоз, очаги паракератоза. В сосочковом слое наблюдается незначительный отек, расширение сосудов и иногда незначительная периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация.

Диагноз. При наличии выраженного ночного зуда, чесоточных ходов и типичной локализации распознавание чесотки не вызывает затруднений. Подтверждает диагноз извлечение клеща из слепого конца хода. При осложненной пиодермией чесотке помогает диагнозу типичная локализация.

Чесоточная эктима на коже полового члена может дать повод к смешению ее с язвой мягкого шанкра, первичной сифиломой, шанкриформной пиодермией. Поражение других

характерных участков кожи и наличие чесоточных ходов, отсутствие стрептобацилл, бледных спирохет в отделяемом, а также отсутствие типичных регионарных аденитов дают возможность поставить правильный диагноз.

У детей чесотка отличается от чесотки совершенно иной локализацией; при последней имеются мономорфные папулезно-везикулезные элементы с кровянистой корочкой на вершине, зуд одинаковой интенсивности днем и ночью, нет чесоточных ходов.

Лечение. Существует много различных способов лечения чесотки. Все они достаточно хороши при правильном их применении. Наиболее быстрым является способ М. П. Демьяновича. Он основан на сильном акарицидном действии серы и сернистого ангидрида, выделяющихся в результате химической реакции при распаде гипосульфита под влиянием соляной кислоты. Раздетый донага больной втирает в течение 10 минут 60% водный раствор гипосульфита в кожу всего туловища и конечностей, кроме головы. После перерыва для обсыхания указанную процедуру повторяют. После новой паузы для обсыхания втирают 6% водный раствор соляной кислоты в течение 5 минут 3—4 раза с интервалами для обсыхания, после чего больной надевает чистое белье и не моется в течение 3 дней. При точном соблюдении методики в 75% случаев чесотка излечивается в один прием; при неудаче проводят повторное лечение через 3—5 дней. При лечении чесотки у маленьких детей концентрацию соляной кислоты следует уменьшить вдвое (3%); курс лечения повторяют 2—3 раза с интервалами в 3 дня, причем растворы не втирают, а только смачивают ими кожу. Для успеха лечения важно, чтобы больной после втирания раствора гипосульфита не погружал руки в раствор соляной кислоты; последнюю он должен наливать на руки, иначе указанная выше химическая реакция произойдет в тарелке, а не на коже, и излечения не наступит.

Лечение путем смачивания пораженных участков кожи водным 0,5—1% раствором креолина в течение 5 вечеров подряд дает хороший результат, но иногда вызывает раздражение кожи.

Для лечения чесотки применяют также мазь Вилькинсона:

Rp. *Florum Sulfuris*
Olei Fagi seu Cadini, seu Rusci āā 30,0
Saponis viridis
Axungiae porci (seu Vaselini) āā 60,0
Cretae albae 8,0
M. f. ung.
DS. Мазь

или 33% серную мазь (детям — 10%). Эти мази втирают утром и вечером в течение 3 дней подряд; на 4-й день

делается перерыв, но мыться и менять белье следует только на 5-й день. Недостатками этого метода являются длительность лечения, загрязнение белья, неприятный запах мази и иногда раздражение кожи. Мазь Вилькинсона нельзя применять при болезнях почек.

Сопутствующая пиодермия не является противопоказанием для проведения противочесоточного лечения.

При обнаружении больного чесоткой в коллективах детей и взрослых (школы, интернаты, общежития) следует немедленно провести медицинский осмотр всех находившихся в контакте с больным, изолировать и лечить всех выявленных больных одновременно. Дезинсекцию носильных и постельных вещей больных путем кипячения и выпаривания надо делать отдельно от белья здоровых. Верхняя одежда подлежит тщательному проветриванию (зимой на морозе) в течение нескольких дней. Обязательно следует осмотреть также членов семьи заболевшего.

Профилактика. В профилактическом отношении важен систематический санитарный надзор за банями и медицинский осмотр персонала детских учреждений, работников бань и др., поддержание надлежащего санитарно-гигиенического состояния общежитий и жилищ, вагонов, соблюдение мер личной гигиены.

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (DERMATOMYCOSES)

В эту группу относятся заболевания кожи, вызываемые растительными паразитами — грибами. Патогенные грибки состоят из сплетения нитей мицелия, разделенных поперечными перегородками, и спор. Мицелий имеет оболочку; в его протоплазме наряду с целым рядом химических веществ содержится особый пигмент, обуславливающий цвет грибка. Споры также заключены в плотную, резко контурированную, иногда двуконтурную оболочку. Они обычно весьма стойко противостоят различным внешним воздействиям.

Закономерным изменениям подвергаются не только морфологические, но и биологические свойства грибков под влиянием изменяющихся условий среды как в лабораторной обстановке, так и в организме животных и человека. Патогенные грибки являются аэробами и хорошо растут на искусственных питательных средах. Жизнеспособность грибка зависит от условий окружающей его среды. Так, в волосах патогенный грибок сохраняет свою жизнеспособность до одного года и более, в чешуйках — до 4 или 6 недель. Споры более устойчивы к внешним вредным факторам, чем мицелий.

В разных странах и даже в разных областях одной и той же страны грибковая флора может быть весьма различной в зависимости от местных условий.

Некоторые растениях. отку-
диль на кожу че-
на коже челове-
непосредственно
гребений у бо-
больных живот-
главным образо-
некоторые из
каких-либо дру-

Для развития
имеет ионная
приятной являе-
дерматомикозо-
температура. Н-
деленного возр-
взрослых, не н-
и заболевание,
даже без лече-
фавус, без ра-

В одинако-
как правило,
Наоборот, в
ваает клиничес-
жить грибок,
шенно различ-
головы, на ко-
ногтях. Вмест-
ство, что на
может ответч-
и того же че-

ЛАБОРАТОР

Для диф-
тверждения
лабораторн-
дования пол-
больного (в-
ки и т. п.).
стекло, зали-
подогреваю-
стеклом, сле-
иглы или пи-
мого скутул-
измельчить.
Весьма з-
кусочки но-

Некоторые патогенные грибки вегетируют на различных растениях, откуда при благоприятных условиях могут переходить на кожу человека. Другие грибки паразитируют только на коже человека и передаются от больного к здоровому или непосредственно, или через предметы и вещи, бывшие в употреблении у больного. Третьи — попадают на кожу людей от больных животных. Патогенные грибки проникают в кожу главным образом извне, через эпидермис, значительно реже некоторые из них могут заноситься сюда с током крови из каких-либо других очагов грибковых поражений в организме.

Для развития грибкового заболевания большое значение имеет ионная реакция пораженных тканей; наиболее благоприятной является рН от 4,4 до 8,0. Способствуют развитию дерматомикозов повышенное потоотделение и соответствующая температура. Некоторые грибки поражают людей только определенного возраста, например школьного, а затем у более взрослых, не находя для себя подходящих условий, погибают, и заболевание, таким образом, может проходить само собой, даже без лечения (микроспория). Наоборот, другие, например фавус, без рациональной терапии существуют десятки лет.

В одинаковых условиях тот или иной грибковый дерматоз, как правило, обуславливает одинаковую клиническую картину. Наоборот, в различных условиях один и тот же грибок вызывает клинически различное поражение. Примером может служить грибок, вызывающий фавус; он обуславливает совершенно различные клинические поражения на волосистой части головы, на коже, лишенной густого волосяного покрова, и на ногтях. Вместе с тем всегда следует учитывать то обстоятельство, что на один и тот же вид грибка кожа разных людей может отвечать различной реакцией и эта реакция у одного и того же человека в разное время может быть неодинаковой.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Для дифференцирования грибковых заболеваний и подтверждения правильности клинического диагноза прибегают к лабораторным исследованиям. Для микроскопического исследования пользуются разнообразным материалом, взятым от больного (волосы, чешуйки, кусочки ногтевой пластинки, корки и т. п.). Исследуемый материал помещают на предметное стекло, заливают 1—2 каплями едкой щелочи (10—20%), подогревают на пламени горелки и накрывают покровным стеклом, слегка надавливая на него ручкой препаровальной иглы или пинцета. При исследовании толстых корок, содержимого скутул и кусочков ногтя необходимо их предварительно измельчить.

Весьма эффективно исследование по Н. А. Черногубову: кусочки ногтя, корки или чешуйки помещают в пробирки,

заливают щелочью; их кипятят, центрифугируют и уже из осадка готовят препарат.

К. Р. Аствацатуров рекомендует пропитывать материал смесью: 1 г кристаллической карболовой кислоты, 1 г молочной кислоты, 2 мл глицерина, 1 мл дистиллированной воды в течение 3—4 минут, а затем подогреть препарат на пламени горелки до появления паров.

Микроскопический диагноз грибкового заболевания гладкой кожи и ногтей ставится при обнаружении мицелия или скопления спор. Для точной этиологической диагностики грибковых заболеваний делают посевы исследуемого материала на различные питательные среды, в частности на среду Сабуро, в целях получения культур того или иного грибка.

Существует много различных классификаций грибковых поражений, построенных на различных принципах. Удобной для практических целей, хотя и неполной, является следующая классификация.

- I. Кератомикозы, развивающиеся только в роговом слое эпидермиса, протекающие без какой-либо выраженной воспалительной реакции: отрубевидный лишай, эритразма.
- II. Эпидермофитии, при которых в отличие от кератомикозов имеется воспалительная реакция вследствие проникновения токсинов грибка в живую часть эпидермиса и до капилляров в сосочках дермы: паховая эпидермофития, эпидермофития стоп.
- III. Трихомикозы, поражающие роговой слой и волосы. Эти микозы бывают:
 - 1) поверхностными: трихофития, микроспория, фавус и
 - 2) глубокими: глубокая трихофития.
- IV. Глубокие дерматомикозы, поражающие дерму, гиподерму и подлежащие ткани: актиномикоз, бластомикоз, хромомикоз, споротрихоз.
- V. Онихомикозы (поражения ногтей).

КЕРАТОМИКОЗЫ

Отрубевидный, или разноцветный, лишай (pityriasis versicolor)

Возбудителем заболевания является грибок *Microsporum furfur*, состоящий из довольно толстых маловетвящихся коротких нитей мицелия и мелких округлых спор, расположенных кучками по 5—30 в каждой. Встречается заболевание почти исключительно у взрослых мужчин и женщин. Заразительность его весьма слабая; возможна передача путем непосредственного контакта и через белье. Предрасполагают к заболеванию потливость, недостаточная чистоплотность и гиперсекреция сальных желез.

Клиническая картина. Заболевание начинается с появления на коже плеч, живота, спины, боковых поверхностей груди, реже бедер, пятен вокруг устьев фолликулов и отрубевидного шелушения. Эти точечные, резко отграниченные пятна медленно растут по периферии, сливаются между собой и образуют участки поражения разного цвета, от желтоватосерого до розового и коричневого, с фестончатыми очертаниями, иногда весьма обширные. Высыпания никогда не бывают на кистях и стопах. Поверхность пятен покрыта нежными отрубевидными чешуйками; они мало заметны у лиц, часто моющихся. Вследствие разрыхления рогового слоя грибок можно легким поскабливанием ногтем отслоить целые пласты чешуек в виде стружки, что является характерным для отрубевидного лишая. Вторым характерным симптомом служит более темная окраска пораженных мест сравнительно со здоровыми при смазывании кожи каким-либо красящим веществом (настойка йода, чернила и т. п.). Субъективные расстройства обычно отсутствуют, иногда больные жалуются на легкий зуд при потении.

Под воздействием солнечных лучей в летнее время кожный покров загорает, становится более пигментированным. Разрыхленный роговой слой препятствует проникновению ультрафиолетовых лучей в глубину эпидермиса, и поэтому пораженные отрубевидным лишаем участки после удаления чешуек представляются более светлыми, чем окружающая кожа.

Течение болезни бесконечно длительное; летом обычно наблюдается улучшение. Спонтанное излечение возможно, но рецидивы часты.

Гистопатология. В средней части рогового слоя, особенно в окружности устьев фолликулов, отмечается разрыхление роговых пластинок и обнаруживаются скопления мицелия и спор грибка.

Диагноз. От врожденных пигментных пятен отрубевидный лишай отличается наличием при нем шелушения. В неясных случаях вопрос решает микроскопическое исследование чешуек с шелушащихся пятен.

Лечение. При ограниченном поражении следует ежедневно смазывать кожу 2% йодной настойкой, а при более обширном — ежедневно втирать зеленое мыло или лучше 10% раствор салициловой кислоты в спирту. После клинического излечения необходимо в течение нескольких месяцев 1—2 раза в неделю втирать спирт с сулемой (1:1000) или 2% салициловый спирт.

Эритразма (erythrasma)

Эритразма вызывается грибом *Microsporum minutissimum*. Грибок состоит из тонкого, частично септированного мицелия, войлокообразно располагающегося между роговыми клетками

эпидермиса, и мелких округлых кокковидных спор, сгруппированных в кучки или расположенных на концах нитей. Контагиозность, по-видимому, ничтожна; непосредственной передачи от больного здоровому не наблюдается. Заболевание встречается только у взрослых, чаще у мужчин. Повышенная потливость благоприятствует его возникновению.

Клиническая картина. Поражение локализуется только на внутренней поверхности верхней трети бедер, соприкасающихся с мошонкой, под грудными железами у женщин, а иногда и в области подмышечных впадин. Оно представляется в виде одного или нескольких желто- или розовато-коричневых равномерно окрашенных пятен неправильной формы и различной величины. Вследствие эксцентрического роста они сливаются между собой, образуя резко отграниченные очаги размером до ладони, с полициклическими краями. Нередко рядом с большим пятном могут быть мелкие пятна такого же характера. Поверхность пятен сухая, испещрена мелкими пересекающимися бороздками, слегка шелушится очень мелкими плотно сидящими чешуйками. Субъективные ощущения обычно отсутствуют; поэтому начало заболевания проходит незамеченным.

Течение болезни неопределенно длительное.

При гистологическом исследовании, помимо разрыхления рогового слоя и наличия в нем грибков, наблюдается более или менее выраженная гиперплазия зернистого слоя (гранулез).

Диагноз. Распознавание не представляет затруднений. Паховая эпидермофития отличается от эритразмы более быстрым развитием и наличием по периферии очага поражения воспалительного отека валика с пузырьками и корочками; она обязательно захватывает кожу соприкасающейся части мошонки.

Лечение. Втирание мази Вилькинсона, смешанной в равной дозе с цинковой пастой, или повторное смазывание 2% настойкой йода в спирту дает быстрый эффект. Хорошие результаты получаются от эритемных доз ультрафиолетовых лучей (до появления шелушения).

ЭПИДЕРМОФИТИИ

Паховая эпидермофития, или эпидермофития складок, или окаймленная экзема (*epidermophytia inguinalis seu plicarum seu eczema marginatum*).

Возбудитель — грибок *Epidermophyton inguinale*, имеющий вид густого сплетения коротких изогнутых нитей мицелия, состоящего из квадратной или прямоугольной формы члеников. Заболевание контагиозное, передается прямым и косвенным путем; возможно заражение в ваннах, посредством белья

и т. д. Бл
потом, со
чается тол
Клини
ночные
касающая
впадины,
тучных ж
руглых, р
вато-крас
между соб
ги с мелко
ная часть
шелушитс
ляется сле
ков, эрози
ниться на
на област
Тече

При г
говом слое
коцитов, а
ную лимфо

Диаг
кофестонч
ская зона
в чешуйк
звояют
мы и ми

Лече
перед ле
мочки из
на; зате
ние 3—5
ложение
салицило
ческого
вать мес
вой кист

Эпид
женщины
Возбу
Кауфман
исключи
леют), л

и т. д. Благоприятствует заражению мацерация рогового слоя потом, согревающими компрессами и пр. Заболевание встречается только у взрослых, преимущественно у мужчин.

Клиническая картина. Поражаются бедренно-мошоночные складки, причем обязательно захватывается соприкасающаяся с бедром кожа мошонки, а также подмышечные впадины, область лупка, складки под грудными железами у тучных женщин. Сначала появляется одно или несколько округлых, резко ограниченных зудящих, особенно ночью, розовато-красных пятен, которые растут по периферии, сливаются между собой и образуют довольно значительных размеров очаги с мелкофестончатыми очертаниями. В дальнейшем центральная часть эффоресценций бледнеет или пигментируется, шелушится мелкими чешуйками, а периферическая представляется слегка возвышенной, окаймленной зоной мелких пузырьков, эрозий и корочек. Иногда заболевание может распространиться на кожу промежности, окружность заднего прохода и на область лобка.

Течение болезни крайне длительное, часты рецидивы.

При гистологическом исследовании в паракератотическом роговом слое находят грибки, в мальпигиевом слое — отек и скопление лейкоцитов, а в сосочковом и подсосочковом слоях дермы — периваскулярную лимфоцитарную инфильтрацию.

Диагноз. Типичная локализация, резкие границы, мелкофестончатые очертания, островоспалительная периферическая зона с пузырьками, длительность болезни и обнаружение в чешуйках при микроскопическом исследовании грибков позволяют легко отличить паховую эпидермофитию от эритразмы и микробной экземы.

Лечение. При выраженных воспалительных явлениях перед лечением дезинфицирующими средствами показаны примочки из жидкости Алибура (1 : 10) или 2% раствора танина; затем — ежедневное смазывание йодной настойкой в течение 3—5 дней до появления раздражения с последующим наложением цинковой пасты. Хорошие результаты дает мазь с салициловой (3%) и бензойной (6%) кислотами. После клинического излечения в течение 2—3 недель рекомендуется смазывать место поражения 2—3% спиртовым раствором салициловой кислоты.

Эпидермофития стоп (*epidermophytia pedum*)

Эпидермофития стоп встречается часто у взрослых мужчин; женщины и особенно дети поражаются значительно реже.

Возбудителем заболевания является грибок *Epidermophyton Kaufmann — Wolf* и его разновидности. Он паразитирует исключительно на гладкой коже человека (животные не болеют), локализуется на соприкасающихся участках кожного

покрова пальцев ног (межпальцевые складки стоп), на подошвах и нередко в ногтях. Грибок состоит из скоплений мицелия, разделенного на отдельные полигональные или овальные сегменты. Он легко культивируется и растет не только на специальных средах, но и на таких объектах, как кожа, шерстяные и шелковые ткани, резина, губка, деревянные доски, зерна овса, гнилушки и т. п. Грибок устойчив к внешним вредным воздействиям; он погибает через 30—60 минут при температуре 60—70°. Благоприятствует заражению плоскостопие: повышенное потоотделение с последующей мацерацией рогового слоя, длительная ходьба, тесная обувь, потертость и опрелость, особенно в межпальцевых складках стоп. Некоторые профессии (банщики) предрасполагают к заболеванию эпидермофитией. Неблагоустроенные бани, душевые павильоны и купальни играют немалую роль в распространении эпидермофитии.

Грибок передается либо непосредственно от больного к здоровому (совместная постель, ванна и т. д.), либо через предметы домашнего обихода, бывшие в пользовании больных (обувь, носки, чулки, спортивные туфли и пр.).

Клинические проявления эпидермофитии довольно разнообразны; наиболее часто встречаются: интертригинозная, дисгидротическая, сквамозно-гиперкератотическая, стертая эпидермофития и эпидермофития ногтей.

Интертригинозная эпидермофития (*epidermophytia intertriginosa*) локализуется преимущественно в глубине межпальцевых складок стоп, особенно между IV и V, III и IV пальцами, наиболее тесно прилегающими друг к другу. Начинается она с зудящего покраснения, набухания и мацерации рогового слоя, образования поверхностных трещин. Мацерированный роговой слой отслаивается, образуются довольно болезненные эрозии, экаймленные характерной полоской нависающего рогового слоя. Отсюда поражение может распространиться на другие межпальцевые складки, на подошвенную поверхность пальцев и прилегающую часть стопы; часто присоединяется вторичная пиодермия, характеризующаяся образованием пустул, корок, а иногда и болезненным лимфангоитом.

Течение этого варианта эпидермофитии длительное, хроническое с обострениями весной и летом.

Диагноз. От обычной опрелости интертригинозная эпидермофития отличается характерной полоской нависающего рогового слоя по краям поражения и наличием грибков, обнаруживаемых при микроскопическом исследовании.

Дисгидротическая эпидермофития (*epidermophytia dysidrotica*) характеризуется появлением на подошвах, в области свода стопы, везикулезной сыпи, нередко сопровождающейся довольно сильным зудом. Пузырьки, иногда окруженные воспалительным эритематозным ободком, располагаются группами

на неизм
ляются
ренного
мутнеет
сливаясь
дыми
Пузы
рогового

окружен
ваются.
эрозии с
венчиков
ния нов
вается,
вы, но м
наружны
жек (ри
лицкли
кольцом
тральной
ся — пр
ся новые
Зачас
пиококк
ных кор
9 Кожно-вен

на неизменной коже под толстым роговым слоем и представляются плотными на ощупь, напоминая по виду зерна разваренного саго. Содержимое их прозрачное, но в дальнейшем мутнеет, становясь серозно-гнойным. Отдельные пузырьки, сливаясь, образуют значительных размеров пузыри с ясно видимыми в них перегородками.

Пузырьки или подсыхают, что приводит после отпадения их рогового покрова к обнажению розовой сухой поверхности,



Рис. 37. Дисгидротическая эпидермофития.

окруженной бахромкой отслоенного рогового слоя, или вскрываются. В последнем случае образуются ярко-красного цвета эрозии с серозным отделяемым и тоже окруженные беловатым венчиком отслоившегося рогового слоя. В результате появления новых пузырьков размер пораженного участка увеличивается, он захватывает не только значительную часть подошвы, но может распространяться на внутреннюю, а иногда и на наружную поверхность стопы и даже на кожу области лодыжек (рис. 37). Такое распространенное поражение имеет полициклические очертания, резкие границы, окаймленные кольцом отслоившегося и нависающего рогового слоя. В центральной же части — гладкой, розовато-красной и шелушащейся — происходит заживление. Однако нередко здесь появляются новые пузырьки, проделявающие тот же цикл развития.

Зачастую болезненный процесс осложняется вторичной пиококковой инфекцией с образованием пустул, серозно-гнойных корок, лимфангоита. Субъективные ощущения при этом

значительно усиливаются. Экзематизированная и особенно осложненная пиодермией эпидермофития ведет к временной нетрудоспособности.

Течение дисгидротической эпидермофитии длительное — месяцы, годы. Иногда она протекает с довольно резко выраженными явлениями воспаления: диффузная краснота, отечность, обилие пузырьков, мокнутие, пустулизация; в других случаях — легко, ограничиваясь отдельными небольшими ше-



Рис. 38. Сквamousно-гиперкератотическая эпидермофития.

лушающимися очагами с пузырьками, малосклонными к пустулизации и довольно быстро подсыхающими. Характерной особенностью эпидермофитии является поражение одной конечности, хотя она может быть и двусторонней.

Гистопатология. В эпидермисе отмечаются очаги паракератоза и явления серозного воспаления (вакуолизация и спонгиоз) с образованием под кератогиалиновым слоем пузырьков, содержимое которых состоит из сгустков фибрина, зернистого детрита, лейкоцитов и поврежденных эпителиальных клеток. В поверхностных слоях дермы наблюдается умеренное расширение кровеносных сосудов и периваскулярная инфильтрация из лейкоцитов. Грибки обнаруживаются в средней трети рогового слоя, между его пластинками в виде извитых или ветвящихся цепочек.

Диагноз дисгидротической эпидермофитии ставится на основании типичной локализации, резких границ, наличия просвечивающих через роговой слой пузырьков и округлых эрозий, окаймленных венчиком из отслаивающегося рогового слоя. Эти признаки и положительный результат микологического исследования позволяют отличить экзематизированную форму эпидермофитии от истинной экземы.

Сквamousно-
phytia squamosa
ственно на под
тывает и боко
ограниченных
до крупной мо
пластинчатых
обнаруживают

гут сливаться
участков с п
отслаивающе
щения обычн
стягивания,
Наряду с
большого па
стелени утол
диффузной о
ции. Нередко
трещины (ри
Течение
Нередко с
ладоней, а
вается грибок
А. М. Ариев
ном. Чаше б
диффузным
роздках кожи
9*

Сквамозно-гиперкератотическая эпидермофития (*epidermophytia squamosa seu hyperkeratotica*) встречается преимущественно на подошвах и очень редко на ладонях, иногда захватывает и боковую поверхность пальцев. На пораженных резко ограниченных округлых участках кожи величиной от чечевицы до крупной монеты роговой слой отслаивается в виде сухих пластинчатых чешуек без воспалительных явлений; иногда обнаруживаются единичные пузырьки. Отдельные очажки мо-

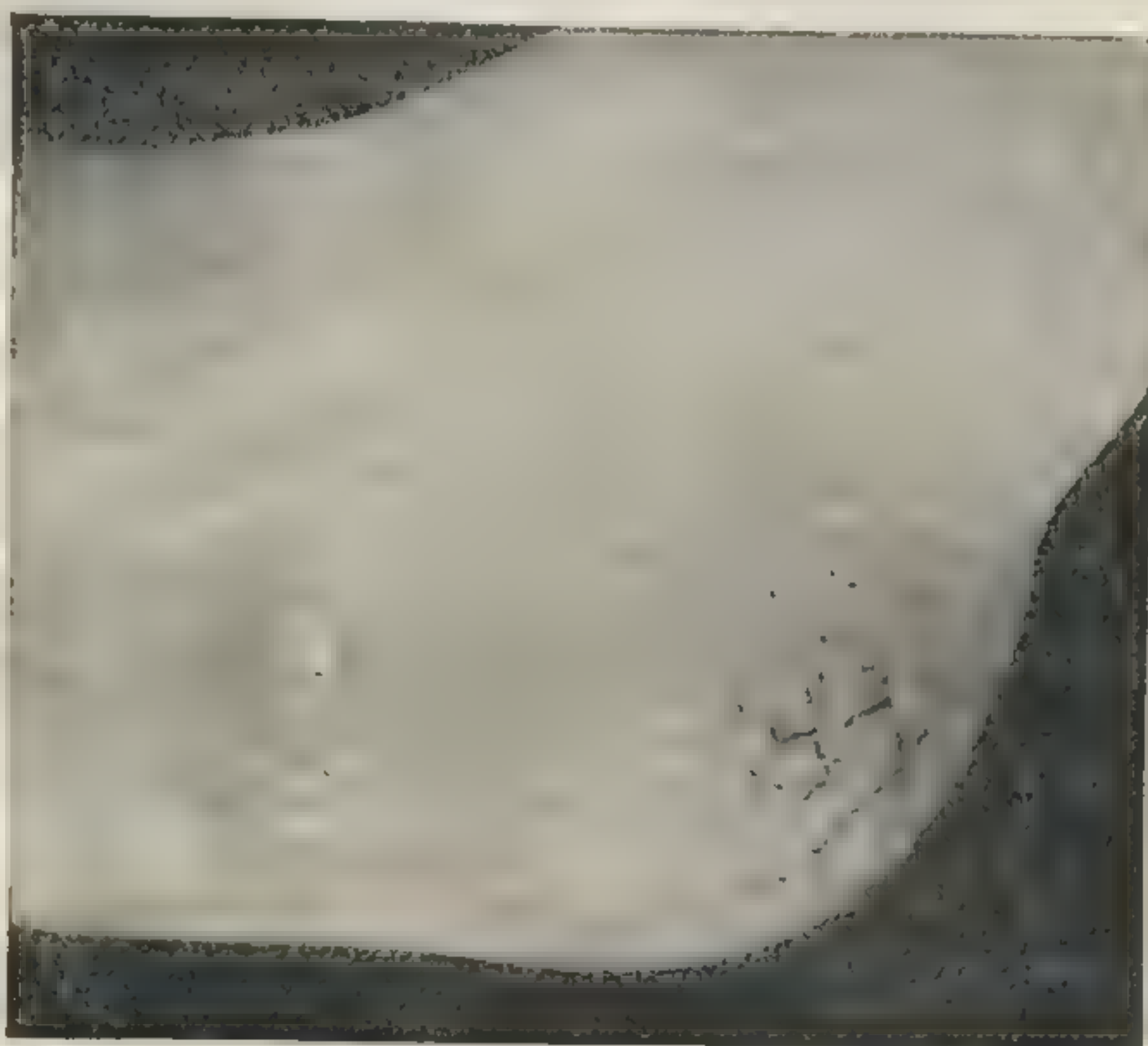


Рис. 39. Гиперкератоз.

гут сливаться, принимать форму более или менее обширных участков с полициклическими краями, окруженных венчиком отслаивающегося рогового слоя (рис. 38). Субъективные ощущения обычно отсутствуют или выражаются чувством легкого стягивания, зудом.

Наряду с этим в некоторых случаях наблюдается в области большого пальца, лямки или красв стоп выраженное в разной степени утолщение рогового слоя в виде ограниченной или диффузной оmozолелости без какой-либо воспалительной реакции. Нередко на этих местах образуются весьма болезненные трещины (рис. 39).

Течение длительное, с частыми рецидивами.

Нередко сквамозно-гиперкератотическое поражение подошв и ладоней, а также межпальцевых складок стоп и кистей вызывается грибом *Epidermophyton rubrum* (*Rubrophyton* — по А. М. Ариевичу), который П. Н. Кашкин считает трихофитом. Чаще болеют женщины. Заболевание характеризуется диффузным гиперкератозом, муковидным шелушением в бороздках кожи, изредка наличием пузырьков и сильным зудом.

Нередко процесс захватывает область пяток и распространяется кверху до мыщелков. Весьма часто поражаются ногти, особенно на ногах; они могут частично отслаиваться от ложа. В чешуйках рогового слоя даже на ладонях всегда находят грибок. Течение хроническое. Иногда эпидермофития локализуется в крупных складках — подмышечных, паховых, межъягодичных.

Диагноз основывается на резкой очерченности поражения, полицикличности его краев, ограниченных венчиком отслаивающегося рогового слоя, и обнаружении грибков при исследовании чешуек, взятых с периферии поражения. Эти признаки наряду с отсутствием экзематозных очагов на других участках кожи отличают гиперкератотическую эпидермофитию от хронической экземы. Отсутствие типичных высыпаний чешуйчатого лишая на других участках позволяет отличить эту форму эпидермофитии от псориаза ладоней и подошв.

Стертая форма эпидермофитии (*epidermophytia minima*), протекающая незаметно, обнаруживается случайно при осмотре больного. Клинически наблюдается незначительное, почти незаметное шелушение и отслаивание рогового слоя на коже подошв и межпальцевых складок. Иногда в межпальцевой складке между IV и V пальцами стопы бывает слабо выраженная мацерация или незначительных размеров трещина, не вызывающая субъективных ощущений. Эта почти бессимптомная разновидность эпидермофитии имеет большое эпидемиологическое значение, ибо такие больные являются источником заражения. При благоприятных условиях стертая эпидермофития может обостряться, давая типичную интертригинозную или дисгидротическую эпидермофитию.

Течение длительное.

Диагноз ставится на основании микроскопического исследования чешуек, а также путем их посева на соответствующую питательную среду.

Эпидермофитиды (*epidermophytides*)

Эпидермофития стоп не является только местным заболеванием кожи, нередко в процесс вовлекается весь организм. Об этом свидетельствуют вторичные распространенные или ограниченные аллергические высыпания — эпидермофитиды, возникающие на отдаленных от основного очага участках кожи. Они представляются в виде эритематозных пятен с чешуйками или пузырьками, уртикарных элементов или сгруппированных узелков, либо в виде полиморфной эритемы, коре- или скарлатиноподобной сыпи. На кистях эти высыпания имеют дисгидротический характер. Во вторичных высыпаниях грибков, как правило, не находят.

Частота эпидермофитидов колеблется, по данным разных авторов, в пределах от 6—7 до 30%. Эпидермофитиды нередко

появляются в результате раздражения первичных очагов рентгеновыми лучами, мазями, а также при травматизации. Положительные пробы на эпидермофитин у больных эпидермофитией и отрицательные — у здоровых подтверждают аллергическую природу эпидермофитидов. При наличии дисгидрозиформных явлений на кистях следует тщательно осмотреть стопы и произвести микроскопическое исследование, чтобы решить вопрос о характере поражения.

Лечение эпидермофитии должно быть энергичным, продолжительным и тщательным.

При интертригинозной эпидермофитии легкой и средней степени рекомендуют смазывание межпальцевых складок 5—10% раствором ляписа и накладывание 5% серной или серно (1%) -дегтярно (2%) -салициловой (1%) мази, с обязательной марлевой прокладкой между пальцами. После клинического излечения профилактически следует в течение нескольких недель смазывать межпальцевые складки 1% спиртовой настойкой йода.

При остро воспаленных и мокнущих формах дисгидротической эпидермофитии прежде всего показаны примочки из жидкости Алибура (1:10) или риванола (1:1000). После успокоения воспалительных явлений назначают горячие (температуры 40—50°) ванны из раствора марганцовокислого калия (цвет красного вина) продолжительностью 15—20 минут. Обсушив кожу и продезинфицировав ее спиртом, тщательно удаляют ножницами весь отставший роговой слой и вскрывают пузырьки, срезая их покрышки. После этой процедуры ежедневно накладывают одну из указанных выше мазей. Если воспалительные явления отсутствуют, целесообразно ежедневно вечером смазывать пораженный участок 2% настойкой йода, а утром — концентрированным раствором марганцовокислого калия и присыпать тальком с борной кислотой, оставляя марлевые прокладки между пальцами.

При сквамозной эпидермофитии необходимо произвести отслойку рогового слоя путем применения 10—20% салицилово-диахильной или серно (30%) -дегтярно (30%) -резорциновой (6%) мази. При массивных гиперкератозах показан «метод отслойки» А. М. Ариевича.

Rp. Acidi salicylici 12,0
Acidi lactici 6,0
Vasellini ad 100,0
M. f. ung.
DS. Мазь

Мазь накладывают на пораженную область на 48 часов в виде согревающего компресса. Эффективен метод Б. А. Зенина: ионофорез 0,5% раствора едкого натра (активный электрод — катод — накладывают на пораженный участок на 10—15 минут), сеансы ежедневно в течение 4—5 дней. После

отделения роговых масс пораженный участок смазывают ежедневно 2% спиртовой настойкой йода или 5% спиртовым раствором салициловой кислоты.

Для предотвращения рецидивов при всех формах эпидермофитии следует рекомендовать чистое и сухое содержание кожи подошв, ладоней и особенно межпальцевых складок, устранять потливость соответствующими методами и средствами (см. стр. 230), регулярно протирать кожу подошв и межпальцевых складок 2% спиртовым раствором салициловой кислоты или смазывать настойкой йода. Носки, портянки, полотенца и простыни следует кипятить, а обувь (сапоги, ботинки, туфли) систематически дезинфицировать, закладывая в обувь на ночь комков бумаги или ваты, обильно смоченный раствором имеющегося в продаже формалина, и заворачивать в лист газетной бумаги. Утром, прежде чем надевать обувь, ее необходимо проветривать не менее 10—20 минут во избежание возможного раздражения кожи стоп.

Для профилактики эпидермофитии весьма важен тщательный санитарный надзор за состоянием бань, купальных бассейнов и душевых установок. Учитывая широкое распространение эпидермофитии и длительное сохранение жизнеспособности грибка на влажных объектах, в том числе и на досках, необходимо наряду с обычной обработкой банных и купальных помещений производить дезинфекцию скамей, ящиков для хранения платья и тазов для мытья 5% раствором формалина или 2% хлорной водой. В летнее жаркое время следует часто мыть ноги, тщательно вытирая их после мытья, и периодически, раз в неделю, смазывать кожу подошв и межпальцевых складок 1% спиртовым раствором йода или 5% раствором формалина.

ТРИХОМИКОЗЫ

В царской России трихомикозы у детей были массовыми грибковыми заболеваниями; их количество особенно возросло в Белоруссии и на Украине в период первой мировой и гражданской войн. В результате планомерной и систематической борьбы с грибковыми болезнями во многих республиках и областях СССР заболеваемость резко снизилась. Изучение микрофлоры и распространенности дерматомикозов по Советскому Союзу показало, что среди трихомикозов первое место занимает трихофития.

Жизнеспособность грибов весьма значительна; они хорошо переносят температуру до -25° , обладают сильной резистентностью к различным химическим веществам. Более чувствительны они к высоким температурам: при кипячении зараженного белья, проглаживании горячим утюгом и т. п. грибки погибают.

Все
ность ф
эпидеми
школах,
являются
хода, б
ки, воро
тетради,
можно в
ра. Гриб
на халат

Из
рогатый
эпизоот
могут с
так и ц
Необ

ных, ла
ют свои
му, выз
для неп
ное, хр

Раз
мые гри
или па
воспал
хронич
взросл

Дл
пораж
личаю

Гл
грибк
реже
сти во
лител
периф
сельск
вотны
века
Ра
(kerio
ражен
забол
сами.

Все трихомикозы весьма контагиозны, только заразительность фавуса много меньше. Поэтому нередко наблюдаются эпидемические вспышки трихофитии и микроспории в семьях, школах, детских домах. Источниками инфицирования человека являются больные, а также вещи и предметы домашнего обихода, бывшие у них в употреблении, в частности шапки, платки, воротники, расчески, щетки, ножницы, книги, альбомы и тетради, детские игрушки и т. п. Заражение трихомикозами возможно в парикмахерской во время стрижки, бритья и маникюра. Грибки—возбудители трихофитии могут быть обнаружены на халатах медицинского персонала, обслуживающего больных.

Из животных грибковыми болезнями поражается крупный рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, кошки и др. Грибковые эпизоотии среди крупного скота и мелких домашних животных могут служить источником заболевания как отдельных лиц, так и целых групп населения.

Необходимо отметить, что грибки — паразиты кожи животных, паразитируя на человеке, в значительной степени изменяют свои свойства и, попадая от больного человека к здоровому, вызывают уже не глубокое острое поражение, типичное для непосредственного заражения от животного, а поверхностное, хроническое.

Различают острые воспалительные трихомикозы, вызываемые грибами — паразитами животных (глубокая трихофития, или паразитарный сикоз), и хронические, протекающие без воспалительной реакции (трихофития, микроспория, фавус и хроническая трихофития кожи и волосистой части головы у взрослых).

Для всех этих видов трихофитии характерным является поражение волосяных фолликулов и самих волос, чем они отличаются от грибковых заболеваний гладкой кожи.

Глубокая трихофития (*trichophytia profunda*)

Глубокая трихофития возникает в результате заражения грибами — паразитами животных — *Trichophyton gypseum*, реже *Trichophyton faviforme*, располагающимися на поверхности волоса (*ectothrix*) и вызывающими бурную острую воспалительную реакцию с образованием гнойных фолликулитов и перифолликулитов. Заболевание наблюдается чаще всего среди сельского населения, имеющего частое соприкосновение с животными — рогатым скотом, лошадьми и др. Передача от человека крайне редка (парикмахерские).

Различают глубокую трихофитию волосистой части головы (*kerion Celsi*), области бороды и усов (*sycosis parasitaria*). Поражение волосистой части головы встречается чаще у детей; заболевание может быть и в других местах, покрытых волосами.

Клиническая картина. Глубокая трихофития волосистой части головы начинается, как обычная эритематозно-везикулезная поверхностная трихофития. В одних случаях пузырьки довольно быстро превращаются в пустулы и содержащее их подсыхает в массивные гнойно-кровянистые корки. Реже на этих участках через 1—2 недели развиваются остеофолликулярные пустулы, острые фолликулиты, а затем вовле-



Рис. 40. Глубокая трихофития волосистой кожи головы.

каются в процесс соседние фолликулы и перифолликулярная ткань. Иногда поражение распространяется настолько глубоко, что развиваются опухолевидные узловатые бляшки, сопровождающиеся интенсивными болями.

Вполне сформировавшаяся бляшка глубокой трихофитии представляет собой островоспалительный, резко ограниченный, округлой формы плотноватый инфильтрат, возвышающийся над уровнем нормальной кожи. Поверхность его неровная, бугристая, покрыта корками и мелкими отверстиями, соответствующими устьям фолликулов, из которых при сдавливании бляшки с краев, как из сот (отсюда название *kegion* — медовые соты), выделяется гной (рис. 40). Цвет пораженной кожи насыщенно-красный с синюшным оттенком; консистенция в дальнейшем становится мягкой. Пораженные грибом волосы

легко изв. т.
галищем. Р
рыми скат
метр таких
сколько (З
с поллицк
обычно н
при резко
воспалени
ность ус
поражени
ложняться
тельным
лимфадени
ангиотом.
блюдается
температу
боль, рве
разбитости
лосах с пе
га пораже
легко обн
грибки.

Глубок
тия област
роды — п
сикоз — ха
ся теми
скими сим
и на вол
сти голо
чается б
воспалите
цией (ри
Тече
без лечен
излечени
пенно пр
остается

Гист
лительным
тера. Име
инфильтра
трофилов
может раз
ликула от
к образова
шении сте
ружающие
потовые ж

легко извлекаются пинцетом вместе с набухшим корневым влагалищем. Если бляшка покрыта толстыми корками, под которыми скапливается гной, то бывает неприятный запах. Диаметр таких бляшек достигает 3—6 см, иногда их бывает несколько (3—4); сливаясь, они образуют один очаг поражения с полициклическими очертаниями. Субъективные ощущения обычно небольшие, но при резко выраженном воспалении болезненность усиливается и поражение может осложниться воспалительным регионарным лимфаденитом и лимфангоитом. Иногда наблюдается повышение температуры, головная боль, рвота, общая разбитость и т. д. В волосах с периферии очага поражения довольно легко обнаруживаются грибки.

Глубокая трихофития области усов и бороды — паразитарный сикоз — характеризуется теми же клиническими симптомами, что и на волосистой части головы, но отличается более резкой воспалительной реакцией (рис. 41).

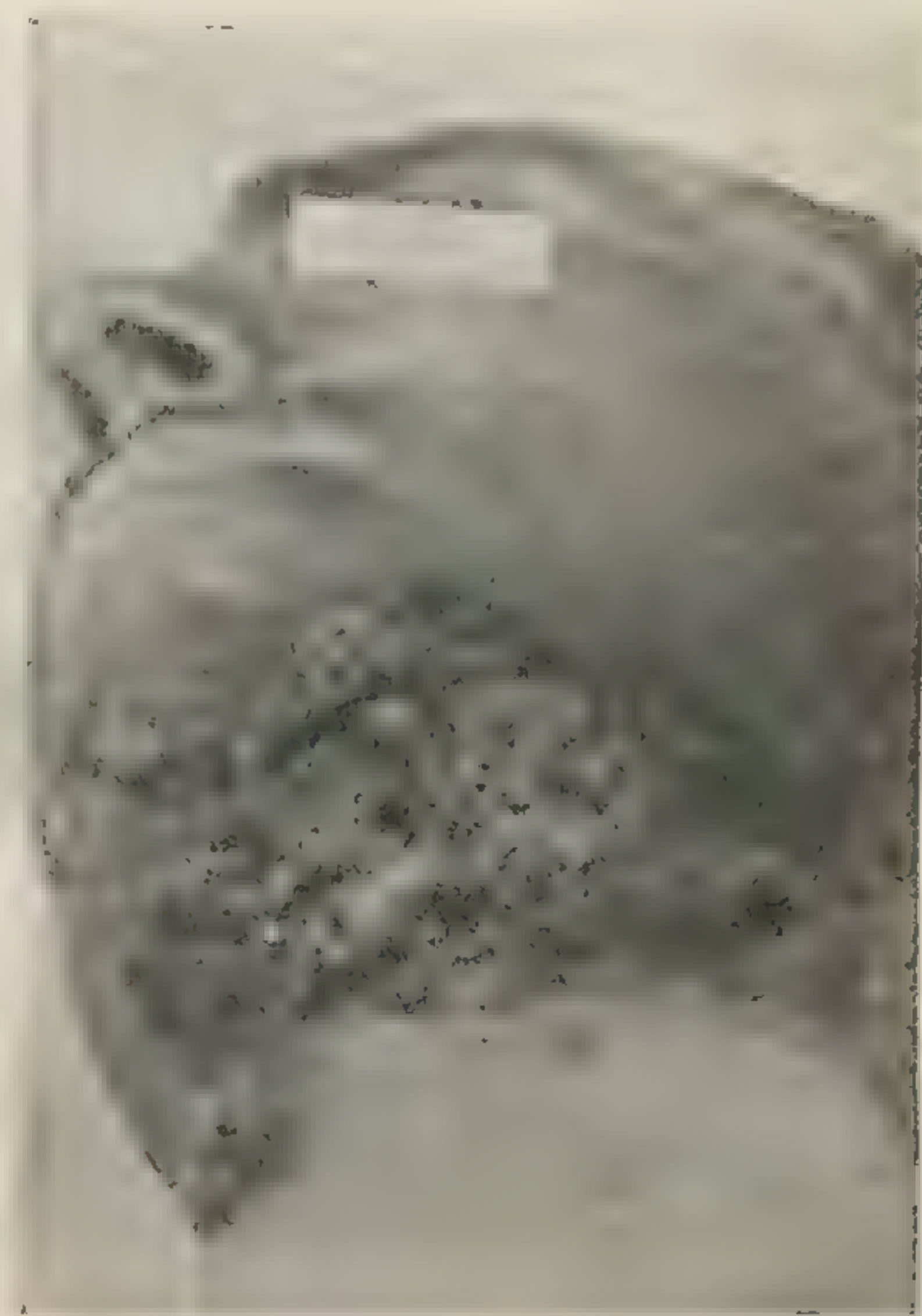


Рис. 41. Глубокая трихофития бороды.

Течение глубокой трихофитии острое, бурное, но даже без лечения заболевание заканчивается через несколько недель излечением. Гиперемия и отек уменьшаются, нагноение постепенно прекращается, бляшки уплощаются и в конечном итоге остается временная или постоянная (рубец) алопеция.

Гистопатологическая картина характеризуется островоспалительными изменениями фолликулярного и перифолликулярного характера. Имеются отек, расширение кровеносных сосудов и периваскулярная инфильтрация различной интенсивности, состоящая из лимфоцитов, нейтрофилов и плазматических клеток. При длительном течении процесса может развиваться выраженная туберкулоидная структура. Стенки фолликула отечны, разрыхлены и пропитаны массой лейкоцитов, что ведет к образованию интрафолликулярных псевдоабсцессов, которые при разрушении стенок вскрываются наружу. Сально-волосные фолликулы и окружающие их коллагеновые и эластические волокна разрушаются, но потовые железы не страдают.

Диагноз глубокой трихофитии вследствие весьма типичной клинической картины не представляет затруднений. Он подтверждается микологическим исследованием и посевом обломков волос и гноя, взятых с периферии поражения. Внутреннее введение трихофитина всегда дает положительную реакцию.

Лечение. Корки удаляют 1—2% салициловой или 10% борной мастью, острые воспалительные явления успокаивают примочки из жидкости Алибура (1:10). Затем пинцетом удаляют все пораженные волосы, причем они выдергиваются без боли, и применяют смазывание мастью Вилькинсона, 10—15% серной, 5—10% белой или желтой ртутной. Хорошие результаты дает также лечение ежедневными смазываниями пораженных участков спиртовой настойкой йода (нельзя сочетать с ртутными мазями!).

Поверхностная трихофития волосистой кожи головы (*trichophytia superficialis capillitii seu herpes tonsurans*)

Поверхностная трихофития — весьма контагиозное заболевание волосистой части головы, наблюдается у детей школьного возраста и вызывается грибами типа *endothrix*, грибки про-

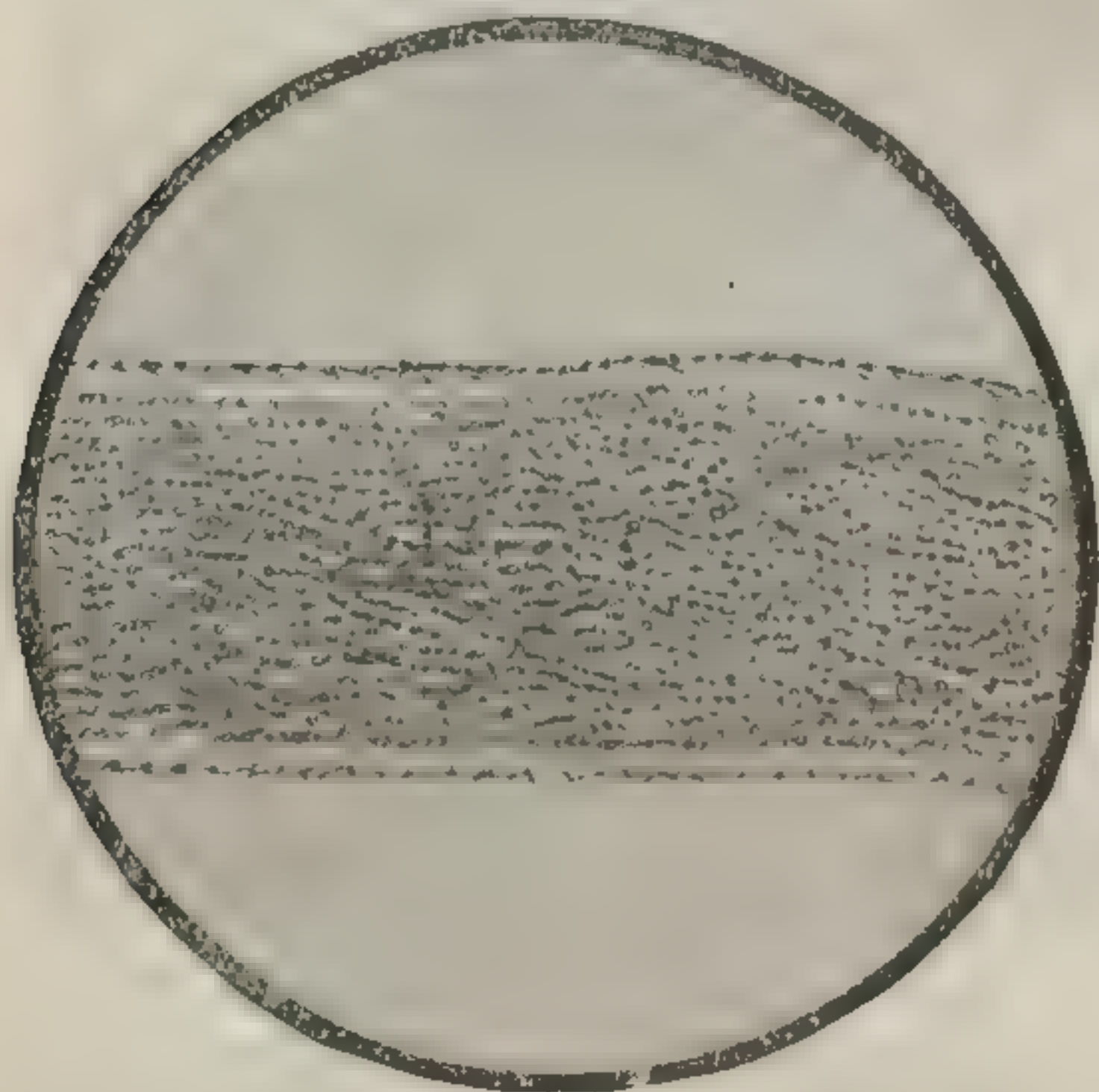


Рис. 42. *Trichophyton endothrix* в волосе.

никают в толщу волоса, где располагаются параллельно его оси и размножаются, нарушая его структуру (рис. 42). В СССР наиболее частым возбудителем трихофитии является *Trichophyton violaceum*. Трихофитоны, будучи аэробами, хорошо растут на искусственных питательных средах, образуя характерные для каждого вида грибка колонии.

Болеют дети преимущественно школьного возраста, мальчики и девочки одинаково часто. Источниками заражения являются дети и взрослые, больные хронической

трихофитией, особенно с поражением ногтей. Чаще всего заражение происходит при непосредственном соприкосновении больных со здоровыми или через вещи, предметы, бывшие в употреблении у больных (головные уборы, наволочки и др.). Нередко поражение волосистой части головы сочетается с одновременным заболеванием гладкой кожи.

Клиниче-
вы появляе-
дальнейшем
до 10-клеточ-
серовато-бел-
зультате разв-

ются хрупки-
ности кожей
ниже. Харак-
маны и на с-
целые, здоро-
ту обломан-
ченными, из-
ния среди за-
пораженные
Заболева-
протекает б-
заболевание
стражке. Ин-
имлетитиз-
Течение
годами. Нер-

Клиническая картина. На волосистой части головы появляется много мелких очагов поражения, которые при дальнейшем увеличении могут сливаться. Эти очаги, размером до 10-копеечной монеты, имеют округлую форму и покрыты серовато-белыми отрубевидными чешуйками (рис. 43). В результате развития мицелия грибка в веществе волос они дела-



Рис. 43. Поверхностная трихофития волосистой кожи головы.

ются хрупкими и обламываются на разном уровне от поверхности кожного покрова, обычно на высоте 2—4 мм, иногда ниже. Характерно, что не все волосы в очаге поражения обломаны и на общем фоне как бы подстриженных волос имеются целые, здоровые. Если чешуек много, то они препятствуют росту обломавшихся волос, которые под ними оказываются скрученными, изогнутыми. По периферии видимых очагов поражения среди здоровых волос всегда можно найти обломавшиеся, пораженные грибом.

Заболевание не вызывает никаких субъективных ощущений, протекает без воспалительных явлений. При длинных волосах заболевание нередко обнаруживается случайно, например при стрижке. Иногда на местах поражений может развиваться импетиганизация.

Течение болезни без лечения длительное, исчисляется годами. Нередко заболевание в период полового созревания

самопроизвольно излечивается. В результате самозаражения количество пораженных участков настолько увеличивается, что вся голова представляется как бы испещренной «плешинками» с выстриженными волосами. По излечении этого грибкового процесса никаких следов не остается.

Гистопатология. Изменения в эпидермисе аналогичны имеющимся при трихофитии гладкой кожи.

Диагноз трихофитии волосистой части головы не вызывает затруднений. Необходимо при всяком шелушении на волосистой части головы у детей исследовать чешуйки и волосы на грибки. При гнездной плешивости имеется полное (с корнем) выпадение волос в местах поражения и отсутствует шелушение. При сифилитическом очаговом выпадении волос не бывает обломившихся волос и тоже отсутствует шелушение, одновременно имеются и другие проявления вторичного периода сифилиса. Окончательно решает вопрос микроскопическое исследование.

Лечение трихофитии волосистой кожи требует эпиляции рентгеновыми лучами и последующего применения дезинфицирующих и отшелушивающих средств. Для проведения рентгеновской эпиляции необходимо очистить голову от корок, если таковые есть, с помощью индифферентных мазей или масляных повязок и ликвидировать островоспалительные явления. Длина волос к моменту рентгеновской эпиляции не должна превышать 1 см. После рентгеновского облучения до начала выпадения волос (14—20-й день) рекомендуется мыть голову теплой водой с мылом один раз в 3—5 дней и постоянно носить шапочку или повязку из плотной хлопчатобумажной материи в целях предупреждения разноса грибковой инфекции. Еще лучше на следующий день после последнего сеанса облучения наложить на волосистую часть головы клеевую повязку: кисточкой на голову наносят густой слой разогретого столярного клея, накрывают слоем марли, после высыхания снова смазывают клеем и накладывают второй слой марли, затем третий. Такую абсолютно непроницаемую повязку, полностью исключаящую возможность диссеминации грибков, снимают через 2—3 недели. Предварительно необходимо ножницами для снятия гипсовых повязок сделать сзади по средней линии разрез повязки до темени. Вместе с повязкой удаляют большую часть волос с корнями. Противопоказанием для наложения такой клеевой повязки служит наличие у больного вшивости, пиодермии и воспалительных явлений на волосистой части головы. Удаленные волосы немедленно сжигают.

После полного и тщательного удаления пинцетом всех, особенно обломившихся волос, втирают на ночь мазь Вилькинсона или 10% серную мазь, а утром после мытья головы теплой водой с зеленым мылом смазывают 5% настойкой

йода. Если появляется раздражение, лечение на 2—3 дня прекращают, назначая противовоспалительные примочки или цинковую пасту. Лечение должно продолжаться до начала роста пушковых волос. Затем делают перерыв на 3—5 дней и производят микроскопическое исследование чешуек и волосков на грибки. При отрицательном результате исследование повторяют в течение 6 месяцев 1—2 раза в месяц. В случае рецидива назначают местную слабодезинфицирующую терапию, а повторную рентгеновскую эпиляцию производят не ранее чем через 6 месяцев. Детям моложе 3-летнего возраста рентгеновская эпиляция противопоказана.

Трихофития гладкой кожи (*trichophytia cutis glabrae*)

Трихофития гладкой кожи поражает детей и взрослых, возникает как при непосредственном заражении от больных людей и животных, так и в результате заноса грибка на кожу с волосистой части головы у детей. Грибок располагается в глубоких частях рогового слоя, и заболевание сопровождается всегда воспалительными явлениями. Поражение локализуется преимущественно на открытых участках кожного покрова. Сравнительно часто заболевают работники сельского хозяйства, соприкасающиеся с животными, пастухи, доярки, кучера, служащие боен и т. д.

К л и н и ч е с к и различают две формы трихофитии гладкой кожи: эритематозно-сквамозную и эритематозно-везикулезную.

Э р и т е м а т о з н о - с к в а м о з н а я трихофития гладкой кожи (*trichophytia erythemat-squamosa*) характеризуется появлением одного или нескольких резко отграниченных, правильной круглой формы, слегка отечных красновато-розовых зудящих пятен, быстро растущих по периферии; через 2 недели диаметр их достигает 4—5 см и больше. Вскоре центральная часть пятна несколько западает, принимает желтоватый или буроватый оттенок и покрывается отрубевидными чешуйками, а периферическая имеет вид слегка возвышенного ярко-красного ободка шириной 2—3 мм с резко отграниченным наружным краем. Периферический рост пятен и слияние их друг с другом приводят к образованию различного рода фигур и узоров с фестончатыми очертаниями.

Э р и т е м а т о з н о - в е з и к у л е з н а я трихофития гладкой кожи (*trichophytia erythemat-vesiculosa*) отличается от предыдущей формы более резко выраженными воспалительно-экссудативными явлениями. По краям высыпания появляются мельчайшие пузырьки, содержимое которых быстро мутнеет, а через 2—3 дня подсыхает в корочки; после их отпадения появляется отрубевидное шелушение, красный цвет сменяется желтоватым или буроватым (рис. 44). Периферический рост очага продолжается за счет появления новых пузырьков. Коль-

цевидные очаги могут достигать больших размеров (до 10—20 см в диаметре) и, сливаясь, образуют причудливые узоры на коже. Иногда в центральной части очага поражения вновь появляются краснота, отечность и пузырьки, которые проделывают тот же цикл развития, что и первоначальные; в результате возникают концентрические кольца.

Длительность болезни неодинакова; эритематозно-сквамозная трихофития существует дольше, чем везикулезная; послед-



Рис. 44. Трихофития гладкой кожи.

няя разрешается бесследно примерно через 6 недель. Следует иметь в виду возможность переноса грибков на волосистую часть головы и заражение ногтей.

При гистологическом исследовании в эпидермисе находят разрыхление рогового слоя, гнездный паракератоз и отсутствие на этих участках зернистого слоя, акантоз, спонгиоз, а местами в межклеточных щелях шиповидного слоя — скопления лейкоцитов; в дерме — отек сосочкового и подсосочкового слоев, расширение кровеносных сосудов и периваскулярную инфильтрацию из лейкоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов и фибробластов. Грибки находятся только в глубоких слоях рогового слоя периферической зоны и отсутствуют в центральной части высыпаний.

Диагноз основывается на геометрически правильной круглой форме высыпаний, наличии желтоватой или буроватой окраски в центре поражения и островоспалительного периферического венчика с пузырьками, корочками и обязательном шелушении. При микроскопическом исследовании чешуек с периферических частей свежих очагов находят ветвящиеся септированные поперечными перегородками нити мицелия и расположенные цепочками или кучками округлые или овальные споры.

Лечение. При единичных пятнах хороший результат получается от смазывания их 1—2 раза в день йодной настой-

кой в течение нескольких дней до сильного шелушения. При распространенных высыпаниях с успехом применяется вилькинсоновская мазь, 10% серная мазь и др. Возникающее иногда при таком лечении раздражение кожи быстро успокаивается под влиянием взбалтываемой взвеси или смазывания цинковой пастой.

Хроническая трихофития взрослых (*trichophytia chronica adultorum*)

Хроническая трихофития гладкой кожи у взрослых (*trichophytia chronica cutis glabrae adultorum*). Возбудителем этой формы трихофитии является главным образом фиолетовый трихофитон, значительно реже кратериформный и гилсовидный. Хроническая трихофития встречается чаще всего у женщин, страдающих эндокринными расстройствами (олигоменорея), нарушениями периферического кровообращения (акроцианоз) и резко сниженной реактивностью по отношению к этим грибкам.

Поражение локализуется главным образом на голенях, ягодицах, бедрах, плечах, ладонях и стопах. Оно часто сочетается с аналогичным заболеванием волосистой части головы и ногтей. Высыпания состоят из красновато-фиолетовых равномерно окрашенных пятен, покрытых плотно сидящими беловатыми мелкопластинчатыми тонкими чешуйками. Размеры пятен в среднем равны 15—20-копеечной монете, форма округлая, овальная и неправильная. Периферический рост пятен, появление новых и слияние их между собой приводят к образованию значительных по размерам очагов поражения неправильной формы с фестончатыми очертаниями. Иногда на местах поражения остается легкая атрофия. На ладонях отмечается утолщение рогового слоя разной степени, особенно в складках, и сухое пластинчатое шелушение без субъективных ощущений.

Течение болезни длительное, годами. Наиболее резистентной формой является трихофития ладоней. Нераспознанная своевременно хроническая трихофития взрослых представляет большую опасность в смысле заражения окружающих, особенно детей.

Гистопатология. В эпидермисе отмечается паракератоз, умеренный акантоз, нерезко выраженная вакуолизация и спонгиоз; в дерме — легкая отечность сосочков, расширение сосудов в сосочковом и подсосочковом слоях, набухание клеток эндотелия и незначительная лимфоцитарная инфильтрация. В верхних отделах рогового слоя обнаруживают нити мицелия грибка.

Диагноз обычно не представляет особых затруднений. От чешуйчатого лишая, с которым хроническая трихофития взрослых иногда имеет некоторое сходство, она отличается своим красновато-фиолетовым цветом, незначительным шелушением, трудностью соскабливания чешуек, отсутствием типичных для псориаза феноменов стеаринового пятна, пленки и

точечного кровотечения, а также обнаружением при микроскопическом исследовании грибков. Острое течение эпидермофитии и эпидермофитидов, а также наличие пузырьковых высыпаний служат надежным признаком для отличия их от хронической трихофитии взрослых.

Лечение представляет собой трудную задачу. Больным назначают общеукрепляющие средства (мышьяк, железо, рыбий жир) и эндокринные препараты (овариин, фолликулин и пр.). Местно применяют многократные смазывания пораженных участков 1—2% спиртовым раствором пикриновой кислоты, 5% раствором марганцовокислого калия или 5—10% раствором хризаробина в хлороформе. При хронической трихофитии ладоней рекомендуются горячие ванночки и согревающие компрессы с салициловой 40% мазью или мазь А. М. Ариевича (см. стр. 133), которую накладывают несколько раз на 48 часов в виде согревающего компресса до полного отторжения рогового слоя, после чего применяют серно (10%) -дегтярные (3—5%) мази, мазь Вилькинсона и т. п. Обязательным условием успеха является одновременное лечение всех очагов поражения, включая волосистую часть головы и ногти.

Хроническая поверхностная трихофития волосистой части головы у взрослых («черноточечный микоз»). Приблизительно у $\frac{3}{4}$ женщин, страдающих хронической трихофитией гладкой кожи, при тщательном осмотре кожи волосистой части головы, особенно в области затылка, можно обнаружить незначительное отрубевидное шелушение, мелкие очажки атрофии и единичные беспорядочно рассеянные обломившиеся у самого выхода из фолликула волосы в виде черных точек. Субъективных ощущений заболевание не вызывает, и поэтому обычно существует годами, не привлекая внимания больных.

Д и а г н о з. Заболевание может несколько напоминать собой сухую себорею, но здесь не бывает столь выраженного шелушения, как при себорее; отсутствие же субъективных ощущений, наличие «черных точек» обломившихся волос и нахождение грибков решают вопрос в пользу хронической трихофитии.

Лечение аналогично лечению других грибковых заболеваний волосистой части головы. После рентгеновской эпиляции кожу головы смазывают ежедневно настойкой йода, на ночь втирают мазь Вилькинсона, 2 раза в неделю моют голову мыльным спиртом или зеленым мылом. Одновременно необходимо проводить энергичное лечение поражений гладкой кожи и ногтей, иначе неизбежны рецидивы.

Микроспория (microsporia)

Возбудителем микроспории являются грибки рода *Microsporum*. В чешуйках кожи, обработанных 20% раствором едкой щелочи, грибки представляются в виде тонких, коротких

или длинных изогнутых и ветвящихся нитей мицелия; между нитями мицелия располагаются кучками разной величины мелкие споры. Пораженный волос под микроскопом представляется окруженным ровным толстым слоем мелких округлых или многогранных спор и напоминает стеклянную палочку, обмазанную клеем и обсыпанную песком. В отличие от трихофитона споры микроспорума располагаются мозаично, а не в виде параллельных цепочек (рис. 45). Среди многочисленных

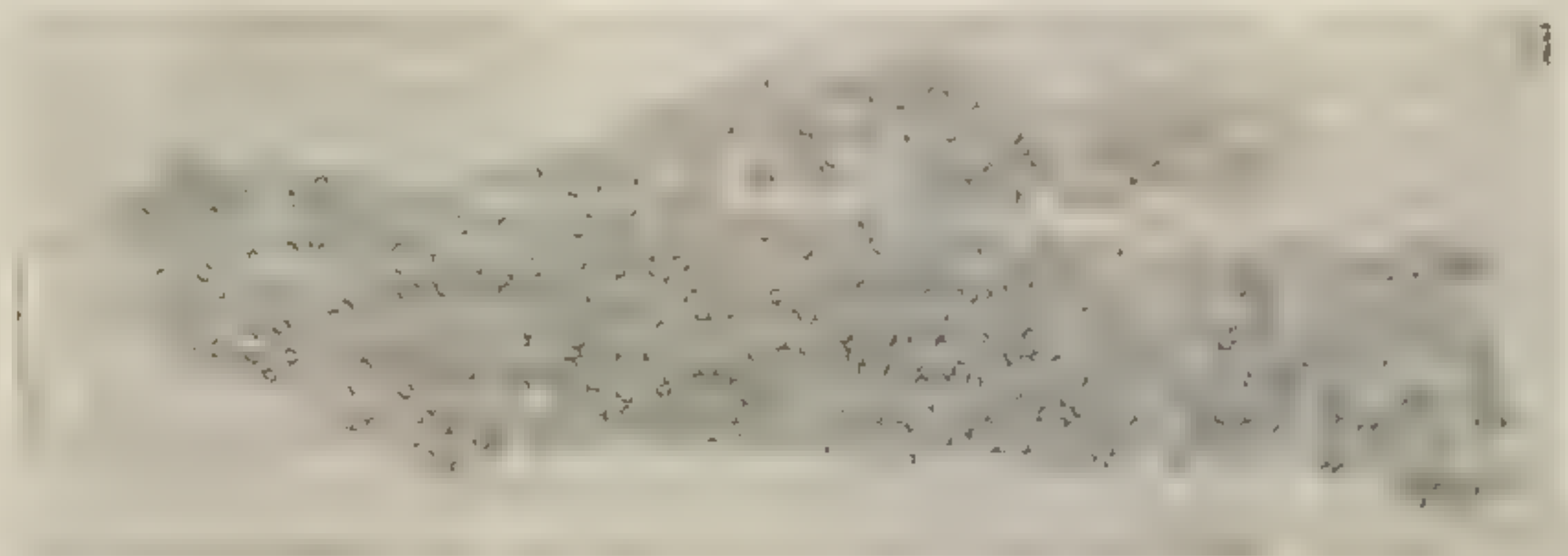


Рис. 45. Грибок микроспорум в волосе.

разновидностей микроспорума чаще встречаются пушистый микроспорум *Microsporum lanosum* и ржавый микроспорум — *Microsporum ferrugineum*.

Заболевание может передаваться от больного человека здоровому непосредственно или через головные уборы. Микроспория, вызываемая ржавым микроспорумом, очень контагиозна, нередко наблюдаются школьные и семейные эпидемии. При микроспории, обусловленной пушистым микроспорумом, основным источником инфекции являются больные микроспорией кошки, реже собаки. Микроспория поражает почти исключительно детей, чаще мальчиков, к периоду полового созревания самопроизвольно излечивается.

Клиническая картина. При микроспории, вызванной пушистым (кошачьим) микроспорумом, на волосистой части головы образуются 1—2 крупных очага (5—10 см в диаметре), резко очерченных, правильной круглой формы, покрытых беловато-сероватыми плотно сидящими отрубевидными чешуйками, и несколько мелких очагов. В области этих очагов все волосы обломаны на высоте 3—6 мм от поверхности кожи. Они утолщены за счет окутывающего их чехлика, наклонены в одну сторону и сравнительно легко выдергиваются. При рассматривании под лупой выдернутый волос представляется как бы заключенным в футляр или муфту беловатого цвета. Воспалительные явления и субъективные ощущения обычно отсутствуют; лишь изредка может быть легкий зуд. При микроспории, обусловленной ржавым микроспорумом, очаги имеют

часто неправильную форму, сливаются между собой и располагаются преимущественно в краевых зонах. В отдельных случаях болезнь может захватить почти всю волосистую часть головы и тогда микроспория напоминает клинически сухую себорею.

Гистопатология. В эпидермисе нерезко выражен гиперкератоз, паракератоз и акантоз, в дерме — умеренное расширение кровеносных сосудов сосочкового и подсосочкового слоев и периваскулярная инфильтрация преимущественно из лимфоцитов.

Диагноз микроспории обычно не встречает затруднений. От трихофитии заболевание отличается правильными округлыми очертаниями крупных очагов поражения, на которых все волосы обломаны на одном уровне, нет скрученных «пеньков», на выдернутых волосах имеются «манжетки». Большое значение для диагностики микроспории имеет люминесцентная лампа, в свете которой пораженные микроспорумом волосы резко отличаются от здоровых зеленоватым свечением.

Лечение микроспории аналогично лечению трихофитии. При микроскопии, вызванной пушистым микроспорумом, возможно лечение без применения рентгеновых лучей — с помощью ручной эпиляции (выдергивание волос пинцетом) или эпиляционного таллиевого пластыря, который применяется согласно особой инструкции.

Фавус, или парша (favus)

Возбудителем фавуса является грибок *Achorion Schönleini*, очень редко — *Achorion Quinskeanum* (возбудитель мышинной парши) и другие разновидности.

Грибок *Achorion* состоит из ветвящихся нитей мицелия, различной толщины и разнообразных по величине и форме спор (круглые, овальные, прямоугольные), которые иногда располагаются цепочками. В пораженных волосах мицелий располагается вдоль волоса; нити разнообразны по размерам, частью септированы, а членики их различной длины; некоторые нити ветвятся. Спор в волосах немного. Фавус встречается не только у людей, но и у животных (кошки, собаки, мыши и т. д.) и у птиц (куры, утки и др.), однако вызывается у них другими видами ахорионов.

Источником заражения является больной фавусом человек, очень редко наблюдается заражение и от животных. Заражение происходит главным образом в условиях тесного семейно-бытового контакта.

Заразительность фавуса незначительна. Чаще заболевают дети ясельного и дошкольного возраста, однако болезнь может быть в любом возрасте — от грудного до старческого, так как в отличие от трихофитии и микроспории фавус без лечения не проходит.

В наст
фавус вст
даленных
наблюдаю
селение, ч

Фав

К. Л. и н
головы вс
сквамозно

При
форме за
ется с по
ности фо
тозного
через 15
превраща
для фаву
вание, н
(scutula)
центре к
лос. Д

щитков р

результате

роста и

соседним

ные бля

скими оч

По сняти

вается

слегка

свидетел

что ску

в толще

лы мог

скуленно

ными в

шем колл

рывается

стоящую

принима

издают с

Волос

ными, по

кие; стер

Они пост

ющейся в

действия

10*

В настоящее время в большинстве республик и областей фавус встречается сравнительно редко. Лишь в некоторых отдаленных сельских районах Средней Азии, Закавказья еще наблюдаются заболевания фавусом. Чаще болеет сельское население, чем городское.

Фавус волосистой части головы (*favus capillitii*)

Клиническая картина. Фавус волосистой части головы встречается в трех клинических формах: скутулярной, сквамозной и импетигиозной.

При скутулярной форме заболевание начинается с появления в окружности фолликула эритематозного пятна. Примерно через 15 дней это пятно превращается в типичное для фавуса желтое образование, называемое щитком (*scutula*), во вдавленном центре которого торчит волос. Диаметр отдельных щитков равен 2—4 мм. В результате периферического роста щитков и слияния с соседними получают крупные бляшки с полициклическими очертаниями (рис. 46). По снятии щитка обнаруживается розовато-красная слегка влажная эрозия, свидетельствующая о том, что скутулы развиваются в толще эпидермиса. Скутулы могут располагаться скученно или быть рассеянными в большем или меньшем количестве. В дальнейшем роговой слой над щитком разрывается, обнажая охряно-желтую крошковидную массу, состоящую из сплетения мицелия и спор грибка, постепенно принимающую вид сероватых чешуек. Пораженные участки издают своеобразный «мышинный» запах.



Рис. 46. Фавус волосистой кожи головы.

Волосы представляются тусклыми, матовыми, безжизненными, покрыты серовато-белыми чешуйками, скручены, короткие; стержень их истончен, а корень булавовидно утолщен. Они постепенно выпадают вследствие атрофии кожи, развивающейся в результате длительного давления скутул и вредного действия токсинов грибка, приводящего к гибели фолликулов.

Заболевание начинается обычно с теменной области. В запущенных, старых случаях кожа волосистой части головы представляется совершенно гладкой, блестящей, атрофичной; лишь местами сохраняются единичные пучки волос. Необходимо отметить, что, как правило, фавус оставляет непораженной узкую каемку шириной около 1 см по периферии волосистой части головы. Субъективные ощущения ограничиваются обычно слабо выраженным зудом.

Сквамозная разновидность фавуса характеризуется наличием резко выраженного шелушения желтовато-белыми чешуйками, сидящими на покрасневшей коже. Под чешуйками, особенно после смачивания их спиртом, можно видеть миниатюрные скутулы желтого цвета. Волосы тусклые, сухие, имеют «запыленный» вид. В исходе и здесь наступает атрофия кожи и стойкое выпадение волос.

Импетигинозная форма фавуса характеризуется появлением желтых сухих, иногда слоистых корок, напоминающих импетигинозные, но состоящих из мицелия и спор грибка. Они длительно держатся на одном и том же участке волосистой кожи головы и оставляют после себя атрофию со стойким выпадением волос.

Течение фавуса исключительно длительное; без лечения заболевание может продолжаться десятки лет.

При гистологическом исследовании находят скутулу, расположенную в толще рогового слоя. В начальных стадиях болезни имеется акантоз и лимфоцитарная инфильтрация в межклеточных щелях мальпигиева слоя, периваскулярная и перифолликулярная инфильтрация из лимфоидных и плазматических клеток — в сосочковом и подсосочковом слоях дермы. В старых случаях обнаруживают атрофию и даже полное отсутствие под скутулой эпидермиса, атрофию сосочков, фолликулов и сальных желез. Коллагеновые и эластические волокна в поверхностной части дермы гибнут.

Диагноз выраженного типичного фавуса не представляет затруднений. Труднее диагностировать атипичные формы фавуса. Длительность течения, сухие желтовато-серые чешуйки или сухие охряно-желтые корки, а главное, характерное изменение волос и конечная атрофия говорят о заболевании фавусом. Окончательно решает вопрос микроскопическое исследование волос на грибки.

Лечение такое же, как и при других трихомикозах. Перед рентгеновской эпиляцией необходимо удалить скутулы путем наложения повязки с салициловой мазью или масляной повязки.

Фавус гладкой кожи (*favus cutis glabrae*)

Изолированный фавус гладкой кожи встречается весьма редко и наблюдается обычно одновременно с поражением волосистой части головы. Лишь очень редко источником заражения фавусом кожи бывают больные мыши и птицы.

Клиническая картина. Различают две формы фавуса гладкой кожи: герпетическую и эритемо-сквамозную.

Герпетическая форма (*favus herpeticus*) характеризуется появлением одного или нескольких не очень резко ограниченных округлых пятен, весьма похожих на эритематозно-везикулезную трихофитию. Центр пятен окрашен более бледно, а периферия усеяна мелкими пузырьками и корочками.

Эритемо-сквамозная форма (*favus erythematosquamosus*) проявляется в виде округлых красных пятен, покрытых мелкими отрубевидными чешуйками, как при эритематозно-сквамозной трихофитии.

В дальнейшем при обеих формах в периферической части пятен появляются типичные скутулы желтого цвета с характерным углублением в центре, пронизанные пушковым волосом. Увеличиваясь в размере и сливаясь между собой, скутулы образуют более или менее мощные скопления в виде колец и гирлянд. Заболевание обычно сопровождается зудом и локализуется преимущественно на коже лица, конечностей, мошонки, половых органов и иногда на туловище. В случаях генерализованного фавуса высыпания распространены по всему телу. Исключительно редко поражение может быть на слизистых оболочках. Течение длительное.

Диагноз устанавливается путем микроскопического исследования чешуек и пушковых волос.

Лечение сводится к удалению скутул и ежедневному смазыванию пораженных участков утром спиртовой настойкой йода, а вечером — 10—20% серной мазью.

Микиды (трихофитиды, микроспорида, фавиды)

Микидами называют разнообразные высыпания, иногда появляющиеся у больных некоторыми грибковыми заболеваниями, чаще всего при глубокой трихофитии, при которой аллергическое состояние выражено особенно сильно. Микиды почти всегда сопровождаются повышением температуры, головной болью, припуханием лимфатических узлов, увеличением селезенки и т. д.

Одни считают, что микиды являются реакцией кожи в ответ на гематогенную диссеминацию грибка из основного очага болезни и основываются при этом на обнаружении элементов грибка в этих вторичных высыпаниях; другие, учитывая редкость таких находок, полагают, что причиной возникновения микидов являются токсины грибка, распространяющиеся из первичного очага поражения.

Клинически различают несколько форм микидов: лихеноидную, скарлатино- или кореподобную, узловатую и экземоподобную с папуло-везикулезными элементами и мокнутием. Наиболее часто встречается лихеноидная, состоящая из сгруппированных, симметрично расположенных красных папул величиной с булавочную головку. Локализуются микиды чаще всего на коже боковых поверхностей грудной клетки, в области лопаток, на спине и сгибательных поверхностях конечностей. Микиды после себя не оставляют никаких следов.

Онихомикозы (onychomycosis)

Грибковые поражения ногтевых пластинок встречаются чаще у взрослых, чем у детей, и обычно сочетаются с заболеванием волосистой части головы или гладкой кожи. Онихомикозы ввиду отсутствия субъективных ощущений редко привлекают своевременно внимание заболевших, существуют часто годами, прежде чем бывают обнаружены при диспансерном обследовании.

Будучи постоянным источником инфицирования, они имеют большое эпидемиологическое значение.

Онихомикозы имеют много общего в клинической картине: они характеризуются утолщением ногтевой пластинки, которая становится тусклой, матовой, хрупкой, легко крошится, разрыхляясь размножающимися в толще ее грибами.

В зависимости от вида грибов, вызвавших поражение ногтей, различают:

а) **Эпидермофитию ногтей (onychomycosis epidermophytica)**, поражающую главным образом ногти I и V пальцев стоп. Ногтевые пластинки утолщаются, становятся матовыми с продольными и поперечными трещинами. В толще пораженных ногтей хорошо видны желтоватые полосы и пятна, свободный их край крошится. В дальнейшем цвет пораженных ногтей становится зеленовато-серым или темно-бурым, ногтевые пластинки могут сильно деформироваться.

б) **Трихофитию ногтей (onychomycosis trichophytica)**, вызываемую чаще всего фиолетовым трихофитом. Она начинается либо со свободного края ногтевой пластинки, сопровождаясь при этом более или менее выраженным подногтевым гиперкератозом, либо с боковых сторон, реже — в области луночки. Иногда в процесс может быть вовлечен ногтевой валик, что выражается воспалительной реакцией с покраснением, отеком, инфильтрацией и болезненностью. Чаще поражаются пальцы рук.

в) **Фавус ногтей (onychomycosis favosa)** — наиболее редкий онихомикоз. На ногтях пальцев ног встречается как исключение. В начале заболевания в толще внешне еще неизменной ногтевой пластинки видны мелкие, с булавочную головку, охряно-желтого цвета образования (скутулы). В дальнейшем ноготь подвергается обычным характерным для онихомикозов изменениям (рис. 47).

Течение всех онихомикозов очень длительное, случаи самоизлечения наблюдаются редко.

Диагноз. Ввиду значительного сходства с изменениями ногтей, возникающими при чешуйчатом лишае, экземе и сифилисе, обязательно требуется микроскопическое исследование, при котором в кусочках ногтевых пластинок можно обнаружить мицелий и споры грибов. При эпидермофитии и началь-

ных стадий
бормашин
тевой пла
стков жел
Лече
пораженн
дезинфици
5—10% с
на больны

Удал
ческим
ния на п
«онихол
ском тал
шивают
массы,
щиной
Через 3
ногтя
ряют
стинки.
Хоро
дает си
кой на
с после
размяг
После
ткани
вазелин

ных стадиях фавуса рекомендуется борчиком зубо-врачебной бормашины просверлить небольшое отверстие в толще ногтевой пластинки и брать материал для исследования из участков желтого цвета.

Лечение онихомикозов требует обязательного удаления пораженных ногтевых пластинок с последующим длительным дезинфицирующим лечением путем ежедневного смазывания 5—10% спиртовой настойкой йода с последующим надеванием на больные пальцы резиновых напальчников.

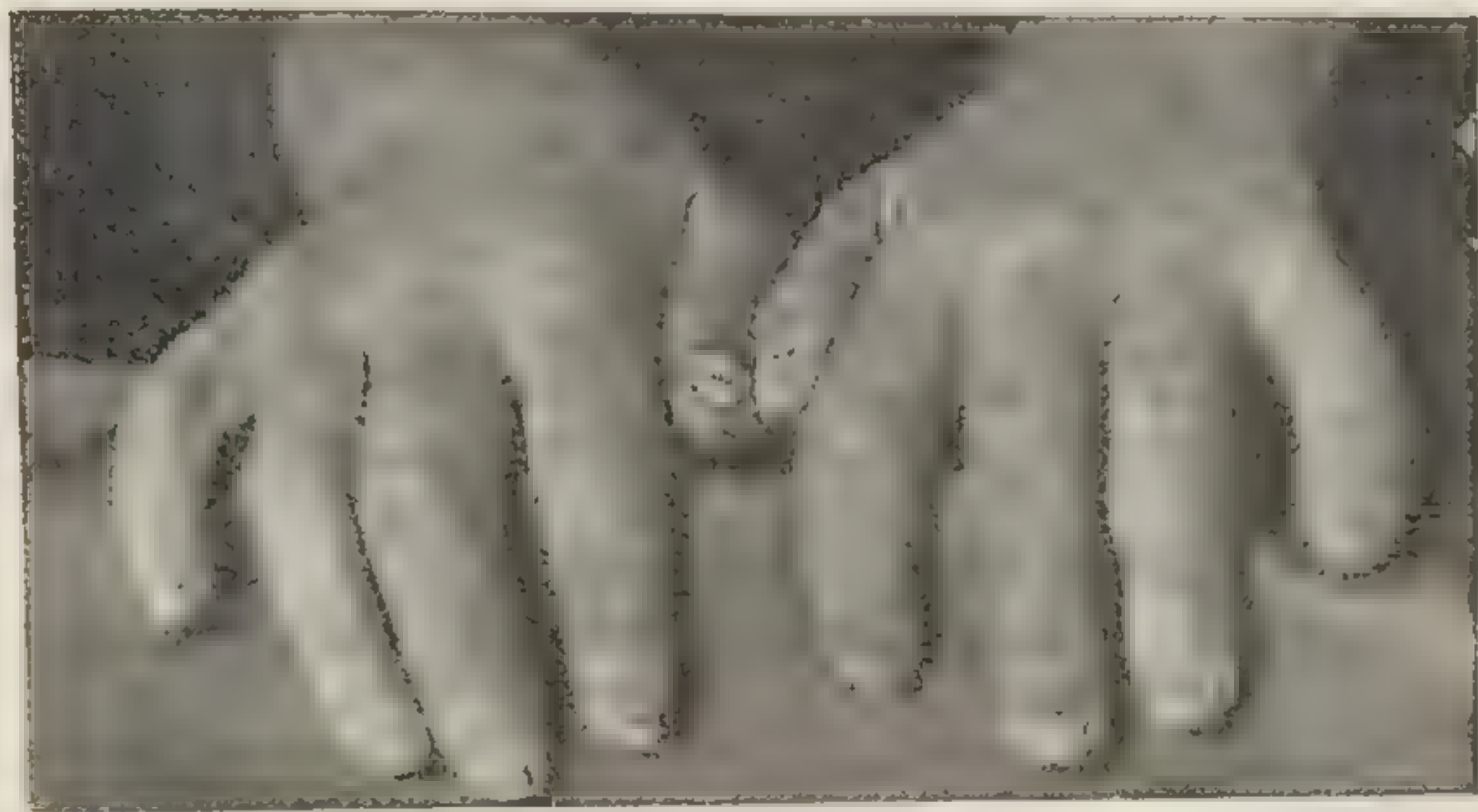


Рис. 47. Фавус ногтей.

Удаление ногтевых пластинок можно производить хирургическим путем под местной анестезией, а также путем наложения на пораженные ногти крепких кератолитических мазей или «онихолизина», содержащего 15% сернистого бария в техническом тальке. Для удаления ногтя порошок онихолизина размешивают в холодной воде до образования кашицеобразной массы, которую и наносят на ногтевую пластинку слоем толщиной 0,5 см, а затем повторно смачивают каплями воды. Через 30—40 минут эту массу снимают ватой, а поверхность ногтя соскабливают скальпелем. Такую процедуру повторяют несколько раз до полного удаления ногтевой пластинки.

Хороший результат, хотя и после многомесячного лечения, дает систематическое ежедневное нанесение стеклянной палочкой на пораженную ногтевую пластинку 10% едкой щелочи с последующим соскабливанием осколком оконного стекла размягчившихся слоев ногтя и смазыванием настойкой йода. После этого на палец надевают резиновый напальчник. Мягкие ткани вокруг ногтя предварительно следует обильно смазать вазелином или ланолином.

ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ДЕРМАТОМИКОЗАМИ

Борьба с дерматомикозами складывается из раннего распознавания грибковых болезней, своевременной изоляции больных и рационального их лечения, выявления источников грибковой инфекции, предупреждения ее дальнейшего распространения и обеззараживания обнаруженного очага.

Для правильной и быстрой диагностики весьма важно лабораторное исследование.

Больных дерматомикозами рекомендуется госпитализировать и проводить энергичное рациональное лечение одновременно всех очагов поражения (гладкая и волосистая кожа, ногти). Выявив больного, необходимо немедленно осмотреть всех членов его семьи, включая взрослых («черноточечные» поражения по волосистой части головы и ногти), а также всех детей, с которыми больной соприкасался (школы, детские сады и т. п.). Заболевшие дети в детские коллективы могут быть допущены только после излечения и при условии трех повторных отрицательных результатов лабораторного исследования. Лица, страдающие хронической трихофитией гладкой кожи и особенно ногтей, до полного излечения не должны допускаться к работе в детских учреждениях, парикмахерских, прачечных, а больные эпидермофитией — к работе в банях и купальнях. Верхнее платье, постельное и нательное белье, шапки, игрушки, книжки и тетради, между листами которых бывают чешуйки, содержащие грибки, могут явиться причиной распространения грибковой инфекции. Сюда должны быть причислены также спортивные принадлежности и обувь, бывшие в употреблении у больных, машинки для стрижки волос и другие инструменты, применяемые в парикмахерских, инструменты для маникюра и т. п. Все они должны тщательно дезинфицироваться.

В школы, детские сады и ясли дерматомикозы заносятся больными детьми при их поступлении или по возвращении после каникул, когда они заражаются от больных сверстников и родственников, от домашних животных (кошки, собаки). Конечно, возможен занос грибковой инфекции и из школы в семью. Весьма важно, чтобы всякого рода высыпания на коже, поражения волосистой кожи головы и ногтей привлекали должное внимание педагогов, воспитателей и родителей.

Исключительное значение имеет быстрое и правильное обеззараживание очагов грибковой инфекции. Сюда входят санитарная обработка больных, дезинфекция предметов домашнего обихода, бывших в употреблении у больных, запрещение посещения больными детьми яслей, детских садов и школ, освобождение от работы на время лечения работников

детских уч
ние больны
Успеху
просветите
гогов и шк
Вся раб
детского,
ческими ка
Необхо
осенью пе
каникулам
учреждени
2 раз в м
и излечени
парикмахе
а также
учреждени
районного
На сел
ним живо
простран

В эту
дермы и
дители г
ностных
кие част
крови, и
их из гл
хроничес
ным инф
кулоидн
мисе (а

Блас
жеподобн
и др.).
Пове
у людей,
с фрукта
сбразуют
красного
рогового
другие
На
имет в
матозно

детских учреждений, парикмахерских, бань, изоляция и лечение больных животных и т. д.

Успеху борьбы с дерматомикозами способствует санитарно-просветительная работа среди широких масс населения, педагогов и школьников, среди членов семей заболевших.

Вся работа по борьбе с грибковыми болезнями как среди детского, так и взрослого населения возглавляется микологическими кабинетами при кожно-венерологических диспансерах.

Необходимо периодически осматривать детские контингенты осенью перед началом школьных занятий и перед летними каникулами. При появлении грибкового заболевания в детском учреждении необходимо обследовать весь коллектив не реже 2 раз в месяц до полной ликвидации вспышки заболевания и излечения заболевших. Осмотры педагогического персонала, парикмахеров, маникюрш, работников бань и прачечных, а также наблюдение за санитарно-гигиеническим состоянием учреждений должны проводиться регулярно под контролем районного микологического кабинета.

На селе особенное внимание должно быть уделено домашним животным, которые нередко являются источниками распространения грибковой инфекции.

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ

В эту группу входят грибковые поражения глубоких частей дермы и гиподермы. Однако при известных условиях возбудители глубоких микозов могут вызывать поражения и поверхностных частей кожного покрова. Грибки проникают в глубокие части кожи или через эпидермис, или заносятся током крови, или же достигают кожного покрова при прорастании их из глубже лежащих очагов поражения. В коже развивается хронического типа воспалительная реакция с отеком, клеточным инфильтратом, принимающим иногда характерную туберкулоидную структуру, и вторичными изменениями в эпидермисе (акантоз, паракератоз, интерстициальный отек).

Бластомикозы (blastomycosis)

Бластомикозы вызываются различными видами дрожжевых и дрожжеподобных грибов (*Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus*, *Candida* и др.).

Поверхностный бластомикоз, или кандидамикоз, нередко встречается у людей, имеющих по роду своей профессии постоянное соприкосновение с фруктами, овощами и т. п. В складке между III и IV пальцами рук образуются резко отграниченные зудящие, слегка мокнущие эрозии, ярко-красного цвета, окаймленные бахромкой нависающего мацерированного рогового слоя и отдельными пузырьками. Поражение может захватывать другие межпальцевые складки и распространяться на ладонь.

На других участках кожного покрова поверхностный бластомикоз имеет вид резко отграниченных, различной формы и величины эритематозно-сквамозных высыпаний с мелкофестончатыми краями, иногда

с наличием групп мелких пузырьков или эрозий. По периферии всегда видна бахромка отслаивающегося рогового слоя.

Бластомикотическая (кандидамикотическая) паронихия характеризуется островоспалительными явлениями в области околоногтевого валика, который припухает, становится синюшно-красным; при надавливании из-под него выделяется гной. При бластомикотической онихии ногтевая пластинка становится тусклой, серовато-желтой с продольными бороздками и утолщениями. В дальнейшем ноготь узурируется, растрескивается, ломается.

Поверхностный бластомикоз (кандидамикоз) слизистой языка, губ, миндалин и влагалища (молочница) имеет вид беловатого налета на фоне мелких эритематозных пятен. Поражение сопровождается чувством жжения и в запущенных случаях может захватить большие участки.

Глубокий бородавчатый бластомикоз характеризуется образованием преимущественно на открытых частях кожного покрова бляшек с четкими границами неправильных очертаний, темно-красного цвета, усеянных красноватыми плотными бугорками, которые подвергаются распаду. По периферии — множество мелких абсцессов, а в центре поражение подсыхает, принимает бородавчатый вид, сильно напоминая бородавчатый туберкулез кожи. Возможны метастазы в висцеральные органы, кости и суставы.

Глубокий бластомикоз встречается у нас весьма редко. Это генерализованное заболевание, сопровождающееся костно-суставными гуммами, поражением висцеральных органов и язвенно-опухолевидными процессами в дерме и гиподерме.

Еще реже наблюдается **опухолевидный бластомикоз**, протекающий по типу злокачественных опухолей, клинически напоминающих саркомы.

В последнее время в связи с широким применением антибиотиков (пенициллин, тетрациклины и др.) частота бластомикозов слизистых оболочек, кожи и даже внутренних органов (легкие и др.) заметно возросла.

Течение всех бластомикозов весьма длительное.

Диагностика обязательно должна быть подтверждена микроскопическим исследованием и, желательно, культурами.

Лечение поверхностного бластомикоза кожи сводится к энергичному смазыванию 2% спиртовой настойкой йода, а слизистых 2% раствором полуторахлористого железа, 5—10% раствором буры в глицерине или 2% водным раствором генцианвиолета. Глубокие формы бластомикоза лечатся длительным приемом внутрь йодистого калия в возрастающих дозах или внутривенным введением 10% водного раствора йодистого натрия (по 10 мл ежедневно). Местно применяется смазывание йодной настойкой, при необходимости выскабливание острой ложечкой, диатермокоагуляция, хирургическое вмешательство, рентгенотерапия.

Актиномикоз (actinomycosis)

Актиномикоз называется лучистым грибом *Actinomyces*, который попадает в организм человека с растений (колосья, соломинки) или заболевание имеет эндогенное происхождение, развиваясь за счет лучистых грибов, сапрофитирующих в полости рта и кишечника. Первичное поражение кожи встречается весьма редко, чаще кожа вовлекается в процесс вторично в результате распространения из первичного очага; последний обычно располагается в области челюсти, куда грибок попадает через слизистую оболочку десен или через кариозные зубы.

Грибок обнаруживается в гное или в пораженных тканях в виде хорошо заметных желтых зерен (друз), густого сплетения мицелия, от которого к периферии отходит множество толстых колбовидных отростков, сильно преломляющих свет.

Первичный актиномикоз кожи характеризуется появлением слегка возвышающихся округлых или овальных бугорков, вокруг которых появ-

ляются все новые и новые аналогичные бугорки, в результате чего образуется плотный, глубоко проникающий узел. В дальнейшем узел вскрывается несколькими свищами, из которых выделяется гнойная или сукровичная жидкость с друзами, видимыми даже невооруженным глазом.

Вторичный актиномикоз при типичной локализации начинается с плотной безболезненной припухлости в области нижней челюсти, которая, увеличиваясь, затрудняет открывание рта и становится более или менее болезненной. Кожа вначале не изменена и легко собирается в складку; затем она вовлекается в процесс, становится темно-красной, фиолетовой, открываются множественные свищи с описанным выше выделением, обладающим своеобразным запахом. Болезненность усиливается, а инфильтрат захватывает новые области, распространяясь на шею и дальше. Поверхность инфильтрата неровная, испещренная мощными валиками и складками. Типична деревянистая плотность поражения.

Течение болезни чрезвычайно длительное. При первичном актиномикозе прогноз лучше; при вторичном — серьезный.

Диагноз обязательно должен быть подкреплён наличием грибка в гное или в гистологическом препарате. Помогает диагнозу реакция сероагглютинации с антигеном из культур актиномицетов.

Лечение. Наилучшие результаты дает местная рентгенотерапия, лечение йодистыми препаратами и тампонада свищей пропитанной йодформом марлей; полезны инъекции актинолизата.

Споротрихоз (sporotrichosis)

Споротрихоз, вызываемый грибами рода *Sporotrichum*, может поражать самые разнообразные органы и системы: кости, синовиальные и слизистые оболочки, мышцы, печень, почки, яички и др. На коже заболевание проявляется через 6—8 недель после заражения в виде безболезненных многочисленных узлов, вскоре размягчающихся и изъязвляющихся. Отделяемое язв беловатое липкое, в дальнейшем становится гнойным. Края язв мягкие, красновато-синюшного цвета, на дне язв могут появляться вегетации. Общее состояние обычно не страдает. Локализация весьма различная. Иногда поражение чрезвычайно напоминает собой сифилитическую гумму, скрофулодерму или бородавчатый туберкулез. На конечностях встречается первичное поражение, похожее на панариций или на безболезненный фурункул, сопровождающееся лимфангоитом с четкообразными вздутиями, сходными с описанными выше узлами.

Течение. Болезнь не обнаруживает никакой тенденции к самопроизвольному излечению.

Прогноз, особенно при поражении висцеральных органов, серьезный.

Лечение. Йодистые препараты внутрь, местно — рентгенотерапия.

ДЕРМАТИТЫ АРТИФИЦИАЛЬНЫЕ

Артифициальными дерматитами называют воспалительные поражения кожи, возникающие от прямого или косвенного воздействия различных внешних агентов. Их разнообразие зависит от вида и свойства раздражающего агента, способа и интенсивности его приложения, повторности, а также от индивидуальных особенностей кожи.

В развитии дерматита различают следующие стадии:

- 1) эритематозную, когда на месте приложения раздражителя появляется покраснение кожи;
- 2) отечно-эритематозную или папулезную, когда на гиперемизованном участке появляется отечность или отдельные изолированные папулы, чаще всего в области волосяных фолликулов;
- 3) везикулезную или везикуло-буллезную, когда на фоне эритемы развиваются пузырьки, пузыри, которые при присоединении вторичной инфекции могут превращаться в пустулы и фликтены;
- 4) стадию разрешения, когда краснота и отек убывают, отделяемое эрозий ссыхается в корочки, которые затем отпадают, а болезненный процесс заканчивается пластинчатым шелушением, оставляя на некоторое время после себя пигментацию.

Все эти этапы развития дерматита являются далеко не обязательными, и на любом из них процесс может остановиться.

Исход в зависимости от вида раздражителя может быть различным. Так, даже при однократном воздействии некоторых сильных раздражителей (кислоты, щелочи и т. д.) возможны глубокие повреждения кожи, заживающие рубцом; длительный контакт с умеренной силы раздражителями может закончиться стойкими гипертрофическими или атрофическими изменениями кожи.

Все вредно действующие агенты делятся на физические и химические. К физическим относятся механические, термические, актинические, к химическим — органические и неорганические соединения, а также растительные яды.

Омозолелость (callus, callositas)

Омозолелость представляет собой хронический травматический дерматит, сопровождающийся утолщением дермы и гиперкератозом. Развивается он как защитная реакция на частые повторные травматические воздействия. У лиц, занимающихся физическим трудом, омозолелости образуются на ладонях, причем их локализация может служить указанием на профессию (землекоп, вальцовщик, столяр, плотник и т. д.).

Клинически омозолелость представляет собой безболезненное желтоватое или серовато-бурое гиперкератотическое возвышение округлой или овальной формы с плоскими краями, утолщенное и плотное на ощупь. Если присоединяется острое воспаление, тогда развивается субэпидермальный пузырь и лимфангоит.

Лечение. Необходимо устранить причину, вызвавшую омозолелость. При наличии признаков воспаления рекомендуется покой и согревающий компресс.

Мозоль (clavus)

Мозоль — местный травматический гиперкератоз с воспалением, а затем и атрофией дермы. Мозоль имеет величину от чечевички до фасоли и представляется в виде ограниченного гиперкератоза желтовато-серого цвета, всегда болезненного, и от омозолелости отличается большей толщиной рогового слоя. Локализуются мозоли только на стопах, на сгибах суставов пальцев, особенно V, на выступах метатарзальных костей, иногда на подошвах; они всегда являются следствием давления неудобной обуви. Мозоль нередко осложняется абсцессами и лимфангоитом.

Гистопатология. Толстые гиперкератотические массы проникают в воспаленную и атрофичную дерму, полностью лишенную в этом месте сосочков. Иногда в центре роговых масс видны ограниченные размягченные участки, состоящие из слабо кератинизированных клеток.

Лечение сводится к устранению давления, правильному срезанию гиперкератотических масс (без повреждения дермы!) или систематическому применению сильных кератолитических средств, например мозольной жидкости:

Rp. Acidi lactici
Acidi salicylici \overline{aa} 1,0
Collodii elastici 10,0
MDS. Наружное

с последующими ежедневными горячими ванночками с содой или зеленым мылом.

Потертости стоп

Потертости стоп, даже слабо выраженные, вызывают сильную болезненность и затрудняют, а иногда совершенно лишают возможности передвигаться.

Причинами, способствующими развитию потертостей стоп, являются: гипергидроз, плохо пригнанная обувь, неровности на внутренней поверхности стелек, давящие на стопу, намокшие или засохшие и потрескавшиеся сапоги, конструктивные недостатки обуви, ее неисправности (стертость на одну сторону каблуков, искривление задника), грубая шнуровка ботинок, недостаточная чистота носков и портянок, делающая их грубыми, складки при неумелом наворачивании портянок, попадание в обувь песка, мелких камешков и т. д. Локализуются потертости на пальцах ног, подошвах, на подъеме стоп, лодыжках, пятках и в области ахиллова сухожилия.

Клиническая картина. Заболевание начинается с чувства жжения и болезненности, а затем появляется резко ограниченная или с неясными краями краснота с синюшным оттенком, окаймленная анемичным беловатым ободком. Постепенно субъективные расстройства усиливаются, а на фоне эритемы появляются округлые или неправильной формы пузыри, диаметр которых может достигать нескольких сантиметров. В дальнейшем покрывка пузырей разрывается, обнажая поверхностные сильно болезненные эрозии, окруженные эритематозным ободком. Количество пузырей может быть различным. Вторичная пиогенная инфекция ведет к образованию лимфангоита, пиодермии, рожи и т. д. Неосложненное заболевание продолжается несколько дней.

Профилактика. Привитие гигиенических навыков, регулярное мытье ног в течение всего года, обмывание их в походе по прибытии на место отдыха или ночлега, правильно пригнанная обувь и смазывание ее жиром (кремом) 1—2 раза в неделю, умелое наворачивание портянок, чистое их содержание — все это весьма существенные профилактические мероприятия. Необходимо своевременно соответствующими мерами ликвидировать потливость ног. При малейшем подозрении на начинающуюся потертость следует это место протереть влажным ватным тампоном и смазать вазелином.

Лечение. В начальной стадии потертости стоп весьма эффективно смазывание пораженного участка 5% раствором танина или ихтиола в коллодии после предварительного мытья ног и тщательной очистки участка поражения медицинским очищенным бензином. Пузыри после предварительной обработки ног смазывают йодом и прокалывают для полного удаления содержимого. Пораженный участок в дальнейшем следует ежедневно смазывать танином или ихтиолом в коллодии и, накладывая слой ваты, забинтовывать. Эрозии

и трещины предварительно очищают раствором марганцово-кислого калия (1 : 1000) и закрывают мазевой повязкой:

Rp. Acidi tannici 5,0
Zinci oxydati 20,0
Vasellini 75,0
M. f. ung.
DS. Мазь

или

Rp. Dermatoli 3,0
Pastae Zinci 30,0
M. f. pasta
DS. Паста

Ознобления (perniones)

Ознобления вызываются длительным повторным комбинированным воздействием холода (температура ниже $+10^{\circ}$) и сырости. Заболеванию способствуют анемия, эндокринные расстройства, хронические интоксикации и инфекции (алкоголизм, сифилис, малярия, туберкулез).

Клиническая картина. Ознобления характеризуются появлением синевато-красных плотных и нерезко ограниченных отежных припухлостей, локализующихся преимущественно на пальцах рук и ног, на ушах и носу. Кожа пораженных участков напряженная, блестящая и холодная, чувствительность ее несколько понижена. При согревании в тепле больной испытывает интенсивный зуд или жжение, иногда болезненность. Заболеванию обычно начинается осенью и с наступлением теплой погоды исчезает, но рецидивирует в холодную сырую погоду. При длительном существовании болезни кожа становится сухой, трескается, появляются пузыри и эрозии; присоединение вторичной инфекции ведет к развитию торпидно протекающих изъязвлений. Длительное соприкосновение с холодной водой ухудшает течение болезни.

Гистопатология. В эпидермисе находят акантоз, вакуолизацию и спонгиоз, в дерме — расширение кровеносных сосудов, утолщение их стенок за счет гиперплазии клеток эндотелия, лимфоцитарную периваскулярную инфильтрацию и утолщение коллагеновых и эластических волокон.

Диагноз озноблений не вызывает затруднений, особенно при учете начала и рецидивирования их в холодное время года.

Лечение. Из внутренних средств показаны хлористый кальций, препараты мышьяка, железа, рыбий жир при анемии, опотератия при эндокринных нарушениях, хинин при малярии и т. д. Для местного лечения полезны ванночки горячие и холодные, в которые поочередно на несколько секунд погружаются больные руки, растирание камфарным спиртом,

10% ихтиоловая мазь. При эрозиях и трещинах рекомендуются повязки с 5% дерматоловой или ксероформной мазью, освещение ультрафиолетовыми лучами.

Солнечный дерматит (dermatitis solaris)

Солнечный дерматит возникает от воздействия химических лучей солнечного спектра на непокрытую кожу, особенно в весеннее и летнее время, при чистом воздухе с небольшой



Рис. 48. Дерматит.

влажностью, если экспозиция превышает предел физиологической выносливости, которая у блондинов и особенно у рыжих значительно ниже, чем у брюнетов, богатых пигментом (меланином).

Клиническая картина. На пораженных участках развивается ограниченная диффузная краснота и отечность кожи, сопровождающиеся жжением, а иногда и болью. На этом фоне вскоре могут появиться пузыри и пузырьки с серозным содержимым (рис. 48). При обширных дерматитах наблюдается повышение температуры, головная боль, тошнота, бессонница, потеря аппетита, разбитость и т. д. Максимального развития воспаление достигает на вторые сутки после инсоляции, затем появляется крупнопластинчатое шелушение и на этом месте остается пигментация. Иногда после тяжелого солнечного ожога могут развиваться стойкие телеангиэктазии и даже атрофические изменения кожи.

При
веносных
ную инфил
в эпидерм

Про
с севера
к солнеч
должны
смазывать
10% рас
содержа
мазей до
обладаю
Леч
таннина,
5% висм
развития
обильно

Дерм

Кли
нический
правильн
дозировк
и рентге
рентгено
повторн
Остра
пени: эр
ную.

Дерм
рез 2—3
ражается
постепен
багровой
нием, вр
с телеан
в дальне

При
продолжа
темой и
пировани
и мокнут
и заживл
месяцев.
хромия,
желез и
II Кожно-ве

При гистологическом исследовании находят расширение кровеносных сосудов, отек коллагеновых волокон, незначительную клеточную инфильтрацию верхних слоев дермы и явления серозного воспаления в эпидермисе.

Профилактика. Лицам, приезжающим на курорты с севера, необходимо осторожно и постепенно привыкать к солнечным лучам. Люди, особенно чувствительные к солнцу, должны носить красную или желтую вуаль, выходя на воздух смазывать кожу лица 10% раствором хинина в глицерине или 10% раствором танина в спирту, применять пудры или мази, содержащие хинин (2—5%), салол (6%). Основой для таких мазей должен быть ланолин или свиное сало, которые не обладают фотосенсибилизирующими свойствами.

Лечение. Примочки из 2% раствора борной кислоты или танина, *Linimentum oleo-calcis* с борной кислотой (2%), 5% висмутовая или 10% борная мази и т. д. В самом начале развития солнечного дерматита целесообразно повторно и обильно смачивать пораженные места алкоголем.

Дерматит от рентгеновых лучей (*röntgenodermatitis*)

Клиническая картина. Различают острый и хронический рентгеновский дерматиты; первый чаще бывает у неправильно леченных больных как следствие однократной передозировки, а второй встречается у врачей-рентгенологов и рентгентехников и у больных, неоднократно лечившихся рентгеновыми лучами, в результате суммарного воздействия повторных, даже сравнительно небольших доз.

Острая форма рентгеновского дерматита имеет три степени: эритематозную, буллезную и некротическую, или язвенную.

Дерматит первой степени (эритематозный) развивается через 2—3 недели после облучения, держится 3—6 недель и выражается в виде зуда, покраснения кожи и отека. Эритема постепенно нарастает, окраска кожи становится синюшно-багровой, затем бледнеет и поражение заканчивается шелушением, временной гиперпигментацией, а иногда и атрофией с телеангиэктазиями. Волосы на этом участке выпадают, но в дальнейшем отрастают снова.

При второй степени рентгенодерматита скрытый период продолжается в среднем 8—10 дней, после чего наряду с эритемой и отеком кожи образуются изолированные или сгруппированные пузырьки, пузыри, а в дальнейшем эрозии, корки и мокнутие (рис. 49). Эти эрозии чрезвычайно болезненны и заживление их наступает только через несколько недель или месяцев. На месте поражения возникают атрофия кожи, дисхромия, телеангиэктазия, происходит гибель потовых, сальных желез и волосяных фолликулов; иногда кожа склерозирована

и в дальнейшем легко изъязвляется под влиянием даже легкой травматизации.

При третьей степени дерматита скрытый период продолжается всего 2—8 дней. На фоне покрасневшей и отечной кожи образуются мучительно болезненные глубокие изъязвления, покрытые грязно-серыми или черно-бурыми некротическими массами, окруженными ярко-красным узким ободком.



Рис. 49. Рентгеновский дерматит.

Рентгеновские язвы сопровождаются бессонницей, потерей аппетита, повышением температуры и другими общими явлениями. Лишь через много месяцев (до 12 месяцев и более) наступает заживление язв лучеобразными блестящими беловатыми атрофическими рубцами с многочисленными телеангиэктазиями; рубцы очень нестойки и часто повторно изъязвляются при малейшей травме.

Хроническая форма рентгеновского дерматита начинается незаметно и развивается крайне медленно. Кожа становится цианотичной, эпидермис сухим и шелушащимся; вследствие инфильтрации кожа утолщается и теряет эластичность, образуются крайне болезненные трещины. В дальнейшем развивается атрофия кожи, дисхромия и телеангиэктазия, появляется гиперкератоз, разлитой или ограниченный в виде бородавчатых разрастаний, которые нередко превращаются в спиноцеллюлярные эпителиомы. Ногти становятся ломкими, хрупкими, неровными, отслаиваются от ногтевого ложа, развиваются подногтевые кератозы, часто образуются паронихии, что приводит к деформации или полной потере ногтевой пластинки. Возможно возникновение болезненных глубоких некро-

тических язв
дном без те
Проф и
правильной
интервалов
повторных с
первой степ
рентгенотера
желательно
новских каб
ники безопас

Лечение
второй степе
суживающие
Некротическ
рода и закр
Тепло, ультр
рез с сернок
уменьшения
средствами. К
путем или ди
кислоты.

Дермат
мед

У некотор
ствительность
самых различ
людей, могут
и достаточно
Как правило,
шим дерматит
рые примеры
Салол, вх
сиров для по
локализующи
в красноте и
даются пове
Дерматит
у зубных вр
пальцев рук
вычайно бол
утолщение не
распространя
От настое
краснота и с
пузырьки, эр
11*

тических язв с твердыми краями, бурным кровоточащим дном без тенденции к рубцеванию.

Профилактика заключается в сугубой осторожности, правильной дозировке рентгеновых лучей, строгом соблюдении интервалов при повторных облучениях, в недопустимости повторных сеансов облучения при наличии дерматита даже первой степени. Всегда необходимо, назначая больного на рентгенотерапию, выяснить, получал ли он ее раньше и когда; желательно иметь документальные справки. Персонал рентгеновских кабинетов обязан точно соблюдать все правила техники безопасности и следить за исправностью аппаратуры.

Лечение. При рентгеновских повреждениях первой и второй степени назначают индифферентные присыпки, сосудосуживающие и вяжущие примочки, жидкие масла и пасты. Некротические язвы рекомендуется орошать перекисью водорода и закрывать 5% дерматоловой или висмутовой мазью. Тепло, ультрафиолетовые лучи, инфракрасные лучи, ионтофорез с сернокислым цинком способствуют заживлению. Для уменьшения болей приходится прибегать к наркотическим средствам. Кератомы и эпителиомы удаляют оперативным путем или диатермокоагуляцией, вымораживают снегом углекислоты.

Дерматиты от наружного применения некоторых медикаментов (*dermatitis medicamentosa*)

У некоторых людей, обладающих особо повышенной чувствительностью кожи, в результате наружного применения самых различных медикаментов, безвредных для большинства людей, могут возникать дерматиты различной интенсивности и достаточно разнообразные по своей клинической картине. Как правило, при повторном контакте с веществом, вызвавшим дерматит, заболевание рецидивирует. Приводим некоторые примеры.

Салол, входящий в состав некоторых зубных паст и эликсиров для полоскания рта, иногда вызывает упорный дерматит, локализующийся на коже губ и в углах рта. Он выражается в красноте и отеке кожи с последующим шелушением; наблюдаются поверхностные трещины, а иногда и пузырьки.

Дерматит от новокаина и дикаина встречается чаще всего у зубных врачей, хирургов и операционных сестер. На коже пальцев рук появляются папулы и пузырьки, краснота, чрезвычайно болезненные трещины вокруг ногтей, гиперкератоз, утолщение ногтей, отмечается сильный зуд. Поражение может распространяться и на другие участки кожи.

От настойки йода у чувствительных лиц могут появляться краснота и отек, болезненные трещины различной глубины, пузырьки, эрозии и мокнутие, сопровождающиеся ощущением

жжения, зуда и боли. Поражение заканчивается крупнопластинчатым шелушением.

При наружном применении ртути (серая, желтая и белая ртутная мазь) у людей с густым волосным покровом при неправильном наложении мази (втирание «против роста волос») нередко образуются фолликулярные пустулы. В других случаях при повышенной чувствительности кожи к ртути развивается диффузный дерматит: зуд, покраснение, везикуло-буллезные элементы, петехии, крупнопластинчатое шелушение, нередко с повышением температуры и нарушением общего состояния.

Дерматит от различных препаратов дегтя характеризуется появлением бурого цвета фолликулитов, комедонов, пустулезных элементов типа акне или диффузным покраснением, на фоне которого отчетливо видны пузырьки. Если действие дегтя длительное, то могут развиваться гиперкератоз и множественные сгруппированные папилломы плотной консистенции.

У некоторых лиц наружное применение серы (серная мазь) может вызвать эритематозно-сквамозные и везикулезные высыпания с эрозиями; мокнутие, поверхностные болезненные трещины на коже сгибательной поверхности суставов и резкий зуд дополняют картину этого дерматита.

Применение хризаробина и псориазина может вызвать разнообразные и иногда тяжелые формы дерматита. В начальной стадии кожа принимает своеобразную бронзовую, буровато-красную окраску, отмечается резкий зуд, и в легких случаях дерматит разрешается шелушением, оставляя после себя буроватую пигментацию. В более тяжелых случаях к эритеме присоединяются отек, пузырьки, эрозии и мокнутие. Применение хризаробиновой мази на лице может повести к развитию тяжелого конъюнктивита, а иногда даже к изъязвлению роговицы.

Необходимо помнить о возможности развития контактного дерматита от антибиотиков — пенициллина и стрептомицина, при этом заболевание протекает по типу обычных искусственных дерматитов.

Токсикодермия (toxicodeimia)

Токсикодермиями называют поражения кожи, возникающие у людей с повышенной чувствительностью в ответ на введение некоторых лекарственных веществ внутрь или парентерально.

Бальзамические вещества (копайский бальзам и др.) сравнительно часто вызывают высыпания в виде многочисленных ярко-красных округлых, нерезко ограниченных пятен величиной от чечевички до ногтя, локализующихся на разгибательных поверхностях конечностей, на кистях, груди и животе. Пятна сливаются между собой и сопровождаются резким зудом.

Различные галоиды (бромистый и йодистый натрий, калий, литий и аммоний) часто вызывают появление акнеподоб-

ных элемен
юношески
йода раз
красные
размером
вании из
тная. По
каемка с
месяцы.

Салици
аспирин
тематозно
дыри. Их

От пр
эритемато
дыри тип
вождают
до 39°, ра
та, голов
чается ре

Прием
ков, эроз
стинчатог
характер
(эритроде
в зеленон

Сульф
ных люд
оболочка
очерченн
ром, на
сопровожд
рецидива
«восплам

Антиб
как расп
в виде е
в нескол
красным
Иногда в
горошинь
кой. Пос
июющая
вище, кон

Диамет
ской кар
Лече
ние вызв

ных элементов большей величины и более яркой окраски, чем юношеские акне. Иногда при длительном приеме брома или йода развиваются своеобразные вегетирующие мягкие темно-красные туберозные поражения, частично покрытые корками, размером от лесного ореха до яблока и более. При надавливании из этих образований выделяются многочисленные капли гноя. По периферии их имеется широкая эритематозная каемка с мелкими гнойничками. Течение длительное — недели, месяцы.

Салициловые препараты (салициловый натрий, салипирин, аспирин и др.) могут вызывать различные высыпания: эритематозно-отечные пятна, пузыри, пустулы, потехии и волдыри. Их разрешение сопровождается шелушением.

От применения хинина и его производных наблюдаются эритематозные пятна типа скарлатинозной экзантемы или волдыри типа крапивницы. Нередко обильные высыпания сопровождаются лихорадкой с ознобом и повышением температуры до 39°, расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта, головной болью, бессонницей и т. д. Субъективно отмечается резкий зуд.

Прием акрихина может вызывать отек, появление пузырьков, эрозий, мокнутия, зуда, образование корок и крупнопластинчатого шелушения. Высыпания носят диссеминированный характер и в тяжелых случаях поражают весь кожный покров (эритродермия), который от приема акрихина окрашивается в зеленовато-желтый цвет.

Сульфаниламидные препараты вызывают у чувствительных людей фиксированные высыпания на коже и слизистых оболочках рта и половых органов в виде довольно резко очерченных ярко-красных отечных пятен с более темным центром, на фоне которого часто образуются пузыри. Высыпания сопровождаются сильным жжением и болезненностью. При рецидивах наряду с появлением новых высыпаний всегда «воспламеняются» места бывших ранее поражений.

Антибиотики пенициллин и стрептомицин могут вызывать как распространенные острые высыпания, так и ограниченные в виде единичных зудящих пятен круглой формы диаметром в несколько сантиметров, с несколько запавшим синюшно-красным центром и ярко-красным ободком шириной 2—3 мм. Иногда в центре пятна располагается пузырь величиной от горошины до голубиного яйца с вялой морщинистой крышкой. После исчезновения высыпаний остается буровато-синюшная окраска. Поражение обычно локализуется на туловище, конечностях, нередко вокруг заднего прохода.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картине.

Лечение. Необходимо немедленно прекратить применение вызвавшего токсидермию лекарственного вещества и при-

нять меры к максимально быстрому его выведению из организма (обильное питье, слабительные и мочегонные средства). Показана десенсибилизирующая терапия — внутривенные вливания 10% раствора хлористого кальция или 20% раствора гипосульфита натрия по 10 мл ежедневно (10—12 вливаний). Иногда удается специфическая десенсибилизация путем постепенного «приучения» организма к данному лекарственному веществу, которое вводится повторно начиная с ничтожно малых доз.

Если дер
пропорциона
человека пр
теля и быст
то экзема я
порциональн
вать более
дражителя

В свое
катаральны
логии и пат
чалась в т
этого дерма
он,— необхо
два момент
было внеш
вышение ч

Позднее
гениые), на
«разрешаю
тину экзем

Эта по
специфичес
строго опр
ческой, по
реакцией
В практик
вышенной

Иногда
у больного
ном, в др
зультате п
вещества

ЭКЗЕМА (ECZEMA)

Если дерматит, будучи проявлением адекватной реакции, пропорциональной силе раздражителя, развивается у любого человека при достаточной интенсивности действия раздражителя и быстро исчезает после устранения этого раздражителя, то экзема является реакцией неадекватной, отнюдь не пропорциональной силе раздражителя; она продолжает существовать более или менее длительный срок после устранения раздражителя и развивается далеко не у каждого человека.

В свое время экземой называли целый ряд поверхностных катаральных эпидермодермитов вне зависимости от их этиологии и патогенеза. Огромная заслуга Т. П. Павлова заключалась в том, что он выявил принципиальную особенность этого дерматоза. «Для того чтобы развилась экзема,— писал он,— необходимо, чтобы на кожу одновременно воздействовали два момента: с одной стороны, необходимо какое бы то ни было внешнее раздражение, а с другой — одновременное повышение чувствительности кожи».

Позднее было установлено, что не только внешние (экзогенные), но и внутренние (эндогенные) факторы могут быть «разрешающими» моментами, вызывающими клиническую картину экземы.

Эта повышенная чувствительность может быть строго специфической, моновалентной в отношении какого-либо одного строго определенного вещества (аллергена), либо неспецифической, поливалентной, когда кожа реагирует экзематозной реакцией на целый ряд самых разнообразных раздражителей. В практике нередко наблюдается переход специфической повышенной чувствительности в неспецифическую.

Иногда такая повышенная чувствительность развивается у больного уже при первом контакте с тем или иным аллергеном, в других же случаях она развивается постепенно в результате повторных многократных соприкосновений с этим веществом; выявляется непереносимость.

Число экзогенных факторов, которые могут при наличии соответствующего предрасположения (повышенной чувствительности) вызвать экзематозную реакцию, чрезвычайно велико

и практически не поддается учету. К числу их можно отнести различные химические вещества органические и неорганические (краски, медикаменты и пр.), растительные агенты (эфирные масла, сок и т. д.), паразитов (вши, клещи) и микробов (стрептококки, дрожжи), физические факторы (тепло, холод, трение) и т. д. и т. п.

Следует иметь в виду, что кожа больных экземой обычно весьма чувствительна к ультрафиолетовым лучам.

Пользуясь методом тестов (эпидермальные пробы — см. стр. 45), нередко удается точно установить характер аллергена, природу вещества, к которому у больного имеется повышенная чувствительность.

В других случаях картину экземы могут вызывать факторы эндогенной природы — заболевания висцеральных органов блуждающая почка, расстройства обмена, функциональные расстройства печени, болезни желудочно-кишечного тракта и т. п.

В патогенезе неадекватной реакции кожного покрова на раздражение, совершенно безвредное для нормально реагирующей кожи, решающую роль играет нервнорефлекторный механизм. Всякое раздражение кожных анализаторов внешнего или внутреннего происхождения передается по афферентным путям в центральную нервную систему, где в соответствующих местах возникают функциональные изменения, эти изменения, еще более усиливая раздражение, исходящее от первичного раздражителя, обуславливают затем развитие экземы.

В качестве предрасполагающих моментов следует указать на расстройства симпатической нервной системы, эндокринные расстройства.

Локализуется экзема на любом участке кожного покрова (слизистые оболочки не поражаются); чаще страдают открытые места — лицо, верхние и нижние конечности и др. В некоторых случаях поражение может охватить почти весь кожный покров.

Экзема представляет собой единый процесс, который в зависимости от клинической картины и гистопатологических изменений может быть разделен на три последовательно развивающиеся стадии: острую, подострую и хроническую.

Острая экзема характеризуется выраженными воспалительными явлениями преимущественно в эпидермисе с интенсивным экзосерозом и расширением капилляров в сосочках. Степень эпидермального отека и локализация поражения определяют разнообразие клинической морфологии острой экземы.

Острая экзема начинается с появления мельчайших пузырьков, наполненных серозным содержимым и окруженных узким эритематозным ободком. Эти сильно зудящие пузырьки быстро увеличиваются до размеров булавочной головки, а эритематоз-

ные ободки сливаются в сплошную красноту без резких границ. Пузырьки быстро лопаются, а обнажающиеся мельчайшие ярко-красные эрозии сильно мокнут, выделяя в большом количестве прозрачную клейкую жидкость. Весь пораженный участок несколько отечен, испещрен эскорнациями от расчесов.



Рис. 50. Острая экзема.

Кое-где на этом фоне видны мелкие, с маковое зерно, ярко-красные мягкие округлые папулы и желтоватые влажные корочки засохшего отделяемого (рис. 50).

В следующей, подострой стадии экземы явления воспаления постепенно ослабевают, мокнутие прекращается, корочки подсыхают и отпадают, обнажая красную блестящую нежно-морщинистую поверхность с более ярко окрашенными точечными участками бывших эрозий. Заключительным этапом является шелушение муковидными или мелкопластинчатыми чешуйками. Такое шелушение продолжается иногда довольно долго, чешуйки образуются и отпадают многократно, становясь постепенно все более и более тонкими. Наконец, шелушение заканчивается и кожа приходит в нормальное состояние.

Хроническая экзема характеризуется более слабыми воспалительными явлениями; экзосероз при ней становится уже незначительным, а преобладает экзоцитоз более или менее сильный, отложение клеточного воспалительного инфильтрата. Поэтому кожа на пораженном участке инфильтрирована, уплотнена, с трудом собирается в более или менее грубую складку (рис. 51). Рисунок кожи «подчеркнут», напоминает

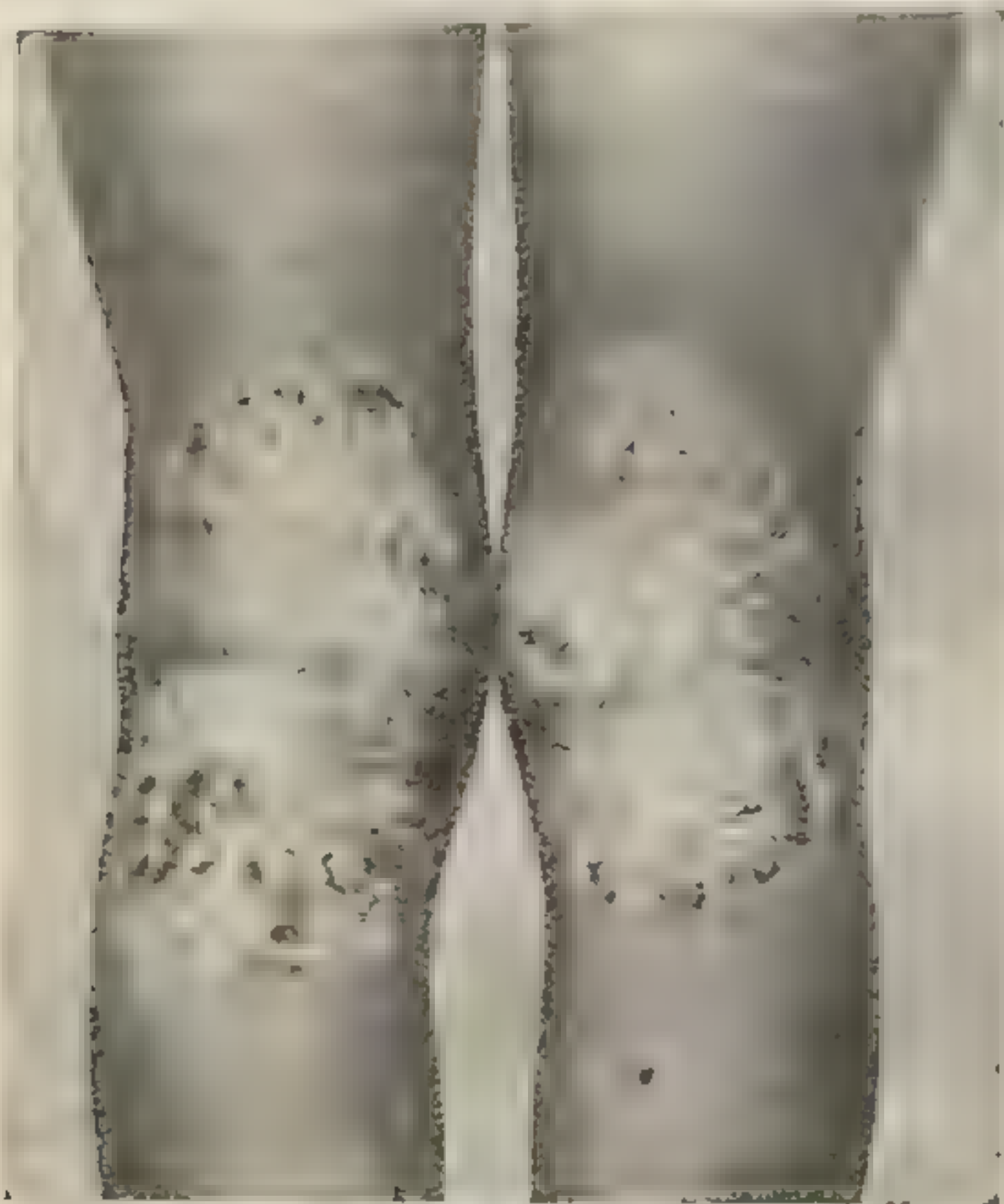


Рис. 51. Хроническая экзема.

шагрень, испещрен бороздками и возвышениями (лихенизация). Цвет кожи красный разных оттенков, но менее яркий, чем в острой или подострой стадии. Вследствие инфильтрации на местах сгибов и естественных складок нередко образуются трещины. Постоянно имеется шелушение, иногда весьма сильное. Зуд может достигать весьма большой степени.

Под влиянием различных экзогенных или эндогенных факторов хроническая экзема может обостряться. Тогда на фоне описанной картины хронического поражения вновь появляются пузырьки и развивается мокнутие.

Течение экземы весьма различное и обычно длительное, нередко продолжающееся годами. Иногда процесс ослабевает, все явления почти или полностью проходят, но затем снова наступает рецидив на тех же или других участках.

Экзема часто осложняется вторичной стрепто- или стафилококковой инфекцией (импетигнизация). Развитию пиококков благоприятствует наличие хорошей питательной среды (отделяемое) и многочисленные расчесы. В таких случаях содержимое пузырьков становится мутным, гнойным и они превращаются в пустулы. Корки принимают желтовато-зеленый цвет, а если примешивается кровь (расчесы), то и зеленовато-бурый, темный. Возможно развитие фурункулов, лимфангоитов, лимфаденитов, гидраденитов. Общее состояние при этом тоже может нарушаться.

Гистопатология. При острой экземе в эпидермисе имеется межклеточный отек мальпигиева слоя, спонгиоз с везикуляцией. Пузырьки

мелкие, разной
особенно в со-
и небольшая
рованных нейт-
зернистого сло-
В хрониче-
Видны параке-
сосочков дер-
и.мущественно
характер.



Р

Экзема
бывает у д-
но на лице
глаз), отк-
и другие у-
Клинич-
и отечност-
ем или об-
(рис. 53).
щимся по-
расчесов
зация. Бе-
ря аппе-
тракта си-
Экзема в-
но обычн-
дивирует.
к концу
Причи-
ментарн-
мена.
Диа-
ных случ-
новое ра-

мелкие, разной формы, в полости их встречаются мононуклеары. В дерме, особенно в сосочках, отмечается расширение кровеносных сосудов, отек и небольшая периваскулярная инфильтрация с преобладанием сегментированных нейтрофилов. В стадии шелушения — паракератоз и отсутствие зернистого слоя (рис. 52).

В хронической стадии явления отека выражены значительно слабее. Видны паракератоз, иногда гиперкератоз, акантоз, гипертрофия отечных сосочков дермы, мощный периваскулярный клеточный инфильтрат преимущественно из лимфоцитов, который может принимать диффузный характер.

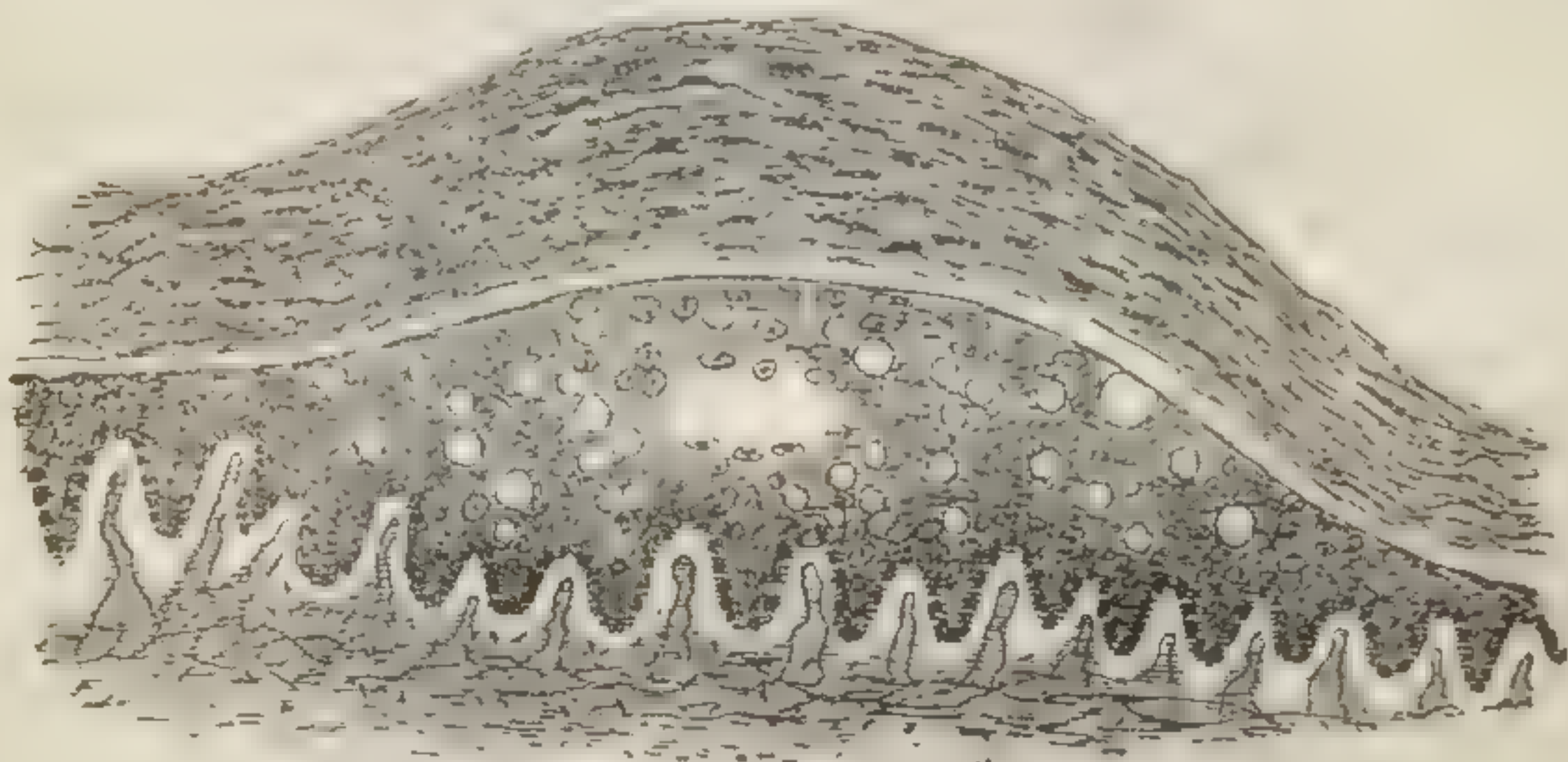


Рис. 52. Схема гистологической структуры экземы.

Экзема раннего детского возраста (экссудативный диатез) бывает у детей от 2 до 9 месяцев жизни. Начинается она обычно на лице (лоб, щеки, позади ушных раковин, вокруг рта и глаз), откуда распространяется на волосистую часть головы и другие участки кожного покрова туловища и конечностей.

Клинически болезнь характеризуется диффузной краснотой и отечностью кожи, пузырьками, эрозиями с сильным мокнутием или образованием желтоватых толстых и рыхлых корок (рис. 53). Процесс сопровождается сильным зудом, усиливающимся по ночам, лишаящим ребенка покоя. В результате расчесов может присоединиться пиодермия, развиться лихенизация. Бессонница и постоянно возбужденное состояние, потеря аппетита, нередко расстройства желудочно-кишечного тракта сильно отражаются на общем состоянии ребенка. Экзема временами ослабевает, может совершенно проходить, но обычно через короткие промежутки времени снова рецидивирует. Постепенно вспышки становятся легче и короче и к концу второго года жизни заболевание обычно проходит.

Причиной экземы раннего детского возраста считают алиментарные и кишечные интоксикации, нарушения водного обмена.

Д и а г н о з. Некоторое сходство с экземой имеет в отдельных случаях герпетиформный дерматоз, но характерное групповое расположение высыпаний (пятна, пузырьки), эозинофи-

е новых
% йодн-
раствора
а может
ой, одна-
фтикте-

сутствие резких границ сыпи, повышенная чувствительность кожного покрова ко всяким раздражителям, резкий зуд и склонность к рецидивам. Кроме того, весьма типично, что процесс никогда не ограничивается местом приложения раздражителя, а всегда распространяется на другие участки, зачастую весьма отдаленные.

Лечение. Приступая к лечению, необходимо всегда помнить, что экзема представляет собой реакцию сенсibilизированной кожи на различные раздражения. Поэтому каждое вмешательство должно преследовать две основные цели: во-первых, устранить все раздражающие факторы (климатические, солнце, вода, щелочи, зубной порошок, вшивость, чесотка, всевозможные химические вещества и т. д.) и, во-вторых, изменить ту «почву», на фоне которой возник экзематозный процесс, путем воздействия на нервную систему, эндокринную, желудочно-кишечный тракт, ликвидируя очаги фокальной инфекции, устраняя нарушения водного и пуринового обмена и т. п. В этом отношении для правильной ориентации врачу может помочь хорошо собранный анамнез.

Для десенсибилизации показаны голодная диета и очистка кишечника солевыми слабительными (особенно в острых стадиях), запрещение кофе, какао, крепкого чая, шоколада, яиц, алкоголя, курения, назначение молочно-растительной диеты с минимальным количеством пуриновых оснований и веществ, которые могут вызвать пищевую интоксикацию. Для снижения повышенной чувствительности рекомендуются внутривенные вливания 10% раствора хлористого кальция (особенно при сильном экзосерозе), 10—20% раствора гипосульфита натрия или 10% раствора бромистого натрия по 5—10 мл ежедневно, а также аутогемотерапия.

Весьма важно обеспечить больному полный физический и душевный покой, всячески оберегая его от неприятных эмоций; полезно продлить естественный физиологический сон и этим способствовать развитию охранительного торможения.

Местное лечение экземы ввиду повышенной чувствительности кожи следует проводить очень осторожно, избегая всякого раздражения. Поэтому концентрацию лекарственных средств необходимо повышать постепенно, строго учитывая реакцию на тот или иной медикамент. Вместо вазелина в качестве основы паст и мазей лучше пользоваться ланолином или свиным салом, избегать ванн в остром периоде.

В мокнущей стадии острой экземы применяют часто сменяемые (3—4 раза в час) холодные примочки из 2% раствора борной кислоты, уксуснокислого глинозема или танина. Поверх примочки можно прикладывать несколько раз в день пузырь со льдом на 10—15 минут. На ночь вместо примочек накладывают согревающий компресс из 0,25% водного раствора азотнокислого серебра.

При импетигинизации полезны примочки из жидкости Алибура, разведенной в 10—15 раз физиологическим раствором, или из раствора риванола 1:1000.

После прекращения мокнутия в течение нескольких дней назначают индифферентную «болтушку» с добавлением 0,5—1% ихтиола и 5% анестезина при сильном зуде, а затем переходят на пасты, содержащие 1—3% ихтиола и 2% ментола или 2% димедрола, и, наконец, на мази, сначала индифферентные, а затем с возрастающей концентрацией ихтиола (2—10%) и дегтя (с 0,5 до 10% и больше).

Этими мазями лечат и хроническую экзему, сочетая их с тепловыми процедурами (местные ванны до 35°, солюкс с синим фильтром). Упорные случаи хронической экземы хорошо поддаются облучениям пограничными лучами Букки или рентгеновыми лучами (100—150 г, 3—4 сеанса через 7—10 дней).

Упорные формы хронической экземы часто успешно излечиваются на курортах (Мацеста, Пятигорск, Сериеводск Куйбышевский).

Микробная экзема

Существует особая группа экзем, в основе которых лежит такой же патогенез повышенной чувствительности, но вызыва-ются они совершенно определенными микроорганизмами: стрептококками, дрожжами, энтерококками и др. От истинных экзем они отличаются асимметричным расположением, весьма четкими, резкими границами поражений; обычно хорошо поддаются лечению дезинфицирующими средствами, применение которых при истинной экземе неизбежно вызывает раздражение.

Стрептококковый эпидермодермит развивается в результате сенсibilизации продуктами жизнедеятельности стрептококков из первичного очага на коже или в различных органах (амигдалиты, синуситы, гаймориты и т. д.).

Локализуется поражение на коже голеней, предплечий, за ушными раковинами, вокруг сосков, у тучных людей вокруг пупка, под грудными железами и т. д.

Клиническая картина. Появляются неправильной или округлой формы зудящие участки с четко отграниченными краями. Красная отечная кожа покрыта мелкими пузырьками, содержимое которых быстро мутнеет, покрывка пузырьков или пустул легко разрывается, обнажая сильно мокнущие эрозированные поверхности. Часто отделяемое засыхает в рыхлые влажные желтоватые корки, которые легко снимаются. По периферии очага поражения видна каемка отслаивающегося рогового слоя, под нависающим краем которого скапливается серовато-белый экссудат. Рядом, на большем или меньшем расстоянии от очага поражения, можно видеть стрептококковые фликтены или стафилококковые остиофолликулярные и фолликулярные пустулы (рис. 54).

Аналогичную картину поражений в крупных складках кожи могут обусловить дрожжелодобные грибки, но при этом более отчетливо выражен периферический бордюр отслаивающегося рогового слоя, а также энтерококки на коже промежности и пахово-бедренных складок у грудных детей.

Себорейная экзема развивается преимущественно на участках кожного покрова, особенно богатых сальными железами: волосистая часть головы, веки, носо-губные складки, подборо-



Рис. 54. Микробная экзема.

док, ушные раковины, область грудины и межлопаточная; иногда поражение может распространиться и на другие участки.

Высыпания представляются в виде слегка зудящих желтовато-красных и желтых пятен разных оттенков, округлых или овальных; пятна часто сливаются, образуя фестончатые очаги разных размеров, всегда с четкой границей и более яркой периферической зоной. Иногда край поражения слегка инфильтрирован и несколько возвышается над уровнем кожи. Поверхность поражения покрыта жирными мелкими отрубевидными чешуйками. При соскабливании их появляются капельки серозной жидкости и мелкие геморрагии. При разрешении процесса, которое начинается с центра и может сопровождаться легкой пигментацией, нередко образуются кольца и причудливые фигуры.

Течение болезни длительное, годами; летом нередко наблюдается улучшение. Поражение волосистой части головы при длительном существовании может привести к диффузному и стойкому поредению волос.

Гистопатологические изменения аналогичны имеющимся при подострой истинной экземе. В шиповидном и особенно роговом слое на участках паракератоза иногда встречается обильное скопление жира.

Диагноз. От чешуйчатого лишая себорейная экзема отличается отсутствием феномена стеаринового пятна, пленки и точечного кровотечения, меньшей распространенностью поражения и иной локализацией. При эритематозе чешуйки сухие, крепко держатся, снабжены шипиками, процесс обычно заканчивается атрофией. Проявления эритематоза под влиянием инсоляции усиливаются, а себорейной экземы — стихают. Истинная экзема отличается своим полиморфизмом, расплывчатыми границами, симметричным расположением, наличием мокнутия и более сильным зудом.

Лечение. При локализации микробной экземы в складках полезно смазывать высыпание ежедневно 1—2% спиртовым раствором бриллиантовой зелени или смесью равных частей 1% спиртовых растворов генцианвиолета и кристалвиолета, после чего следует припудрить присыпкой, содержащей борную и салициловую кислоту:

Rp. Zinci oxydati
Talcı veneti aa 10,0
Acidi borici 5,0
Acidi salicylici 1,0
M. f. pulv.
DS. Присыпка

и проложить марлевую прокладку, чтобы исключить контакт соприкасающихся поверхностей кожи.

Поражение вокруг грудных сосков хорошо поддается лечению примочками из 2% раствора танина или жидкости Алибура 1:10—1:15, а после прекращения мокнутия — цинковой пастой на свином сале или ланолиновой основе с добавлением 3% ихтиола и 2% желтой окиси ртути. Болезненные трещины около сосков целесообразно смазывать 1% водным или спиртовым раствором бриллиантовой зелени.

На волосистую часть головы обычно назначают мази, содержащие серу (2—5%) и салициловую кислоту (1—3%).

Околораневой стрептококковый эпидермодермит

Это заболевание, называемое также паратравматической или околораневой экземой, развивается вокруг длительно незаживающих ран и свищей, а также около бытовых травм, расчесов и т. д. Способствует заболеванию злоупотребление антисептиками, раздражение гнойным отделяемым, мацерация рогового слоя в складках, вследствие чего на sensibilizированной коже стрептококки находят для себя подходящие условия. Околораневая микробная экзема локализуется чаще

всего на кожных
ционных ку
(рис. 55).

Начинати
В первом с
вой слой с
ниченную эр

гнойными к
вследствие
рубца появ
го, окруже
щаяся. Пр
покрывающ
эрозирова
ские точки
очаг пора
ческими о
гося рогов
Острая
мы всегда
ностью. В
тую экзе
которая в
новится л
части мож
В резу
участках,
12 Кожно-вен

всего на конечностях, особенно нижних, на порочных ампутационных культих, но может быть и на других участках (рис. 55).

Начинаться процесс может как на рубце, так и около него. В первом случае в области рубца появляется зуд, затем роговой слой сдвигается, обнажая ярко-красную, четко ограниченную эрозированную мокнущую поверхность, покрытую

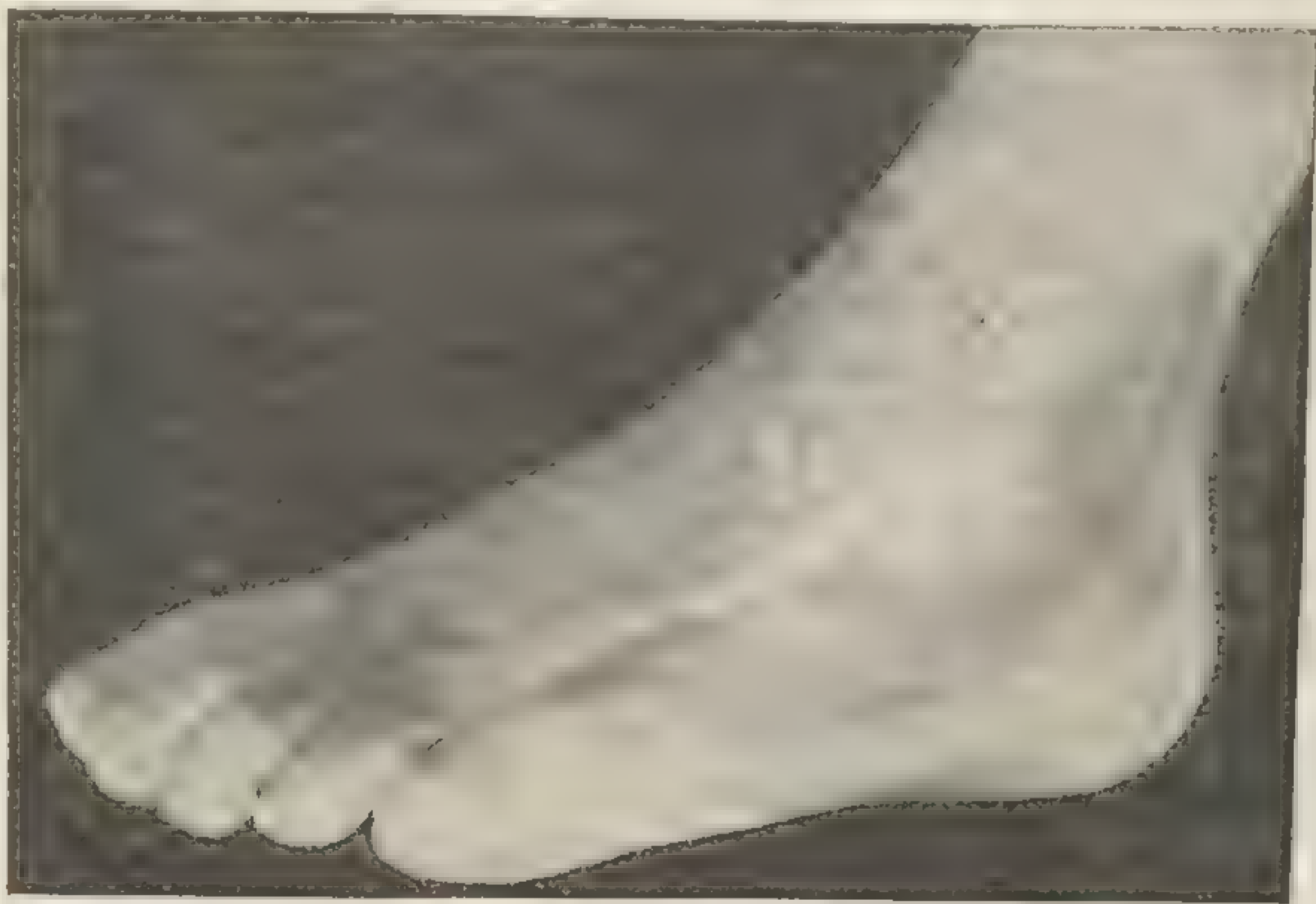


Рис. 55. Паратравматическая экзема.

гнойными корками; пораженный участок быстро увеличивается вследствие периферического роста. Во втором случае вблизи рубца появляется стрептококковая фликтена, как при импетиго, окруженная эритематозным ободком, быстро увеличивающаяся. При разрыве покрывки обнажается мокнущая эрозия, покрываемая затем охряно-желтыми рыхлыми корками. На эрозированной поверхности часто видны мелкие геморрагические точки. В результате слияния отдельных эрозий получается очаг поражения неправильной формы, но всегда с полициклическими очертаниями и окаймленный бордюром отслаивающегося рогового слоя.

Острая стадия обоих вариантов паратравматической экземы всегда сопровождается более или менее выраженной отеком. В центре поражения, напоминающем мокнущую острую экзему, образуется сухая шелушащаяся поверхность, которая в свою очередь при длительном существовании становится лишенизированной; гораздо реже в центральной части может быть изъязвление.

В результате развивающейся сенсибилизации на отдаленных участках, например на коже туловища, могут появляться ал-

аллергические вторичные высыпания, несколько напоминающие картину розового лишая.

Лечение. Как и при всякой экземе, необходимо проведение десенсибилизирующей терапии, общеукрепляющего лечения. При наличии ранений с повреждением костей проводится рентгенография, а в случае надобности — оперативное вмешательство для удаления секвестров; обязательно лечение остеомиелитов. Если имеются варикозные расширения вен на голенях, рекомендуется тугое бинтование.

Местное лечение должно проводиться с учетом часто наблюдающейся повышенной чувствительности кожи к вазелину. Поэтому все мази следует готовить на свином сале или на ланолине. Вначале в мокнущей стадии целесообразно на день назначать примочки из жидкости Алибура, разбавленной физиологическим раствором в 20—10 раз, а на ночь накладывать согревающий компресс из 0,25% раствора азотнокислого серебра; затем ежедневно смазывать 1% водным, а позднее спиртовым раствором бриллиантовой зелени и накладывать нафталаново-борную мазь с бриллиантовой зеленью:

Rp. Brilliantgrün 0,3—0,6
Acidi borici 3,0
Zinci oxydati 4,0
Naphtalani 30,0
M. f. ung.
DS. Мазь

или мазь с 2—5% ихтиола и 1—2% желтой окиси ртути. Нередко хороший результат дает вилькинсоновская мазь с цинковой пастой (1:3, затем 1:2 и, наконец, 1:1 и даже 2:1).

ПРОФЕ

Профессии
вания кожной
ствием на к
производстве

Эти веще
рактеру и по
действие как
прямо или
ных дермат
способа и ин
ности органи
от общих са
динамику за
ские услови

Следует
и професс

Професс
менения ко
воздействия
ление, раст
холод), акт
сиональные
(омозолело
ленных про
из них исче
ты, а друг

Все про
дов: 1) ок
щины и э
7) телеан
ровки. Пе
стойкий

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Профессиональными дерматозами называют такие заболевания кожного покрова, которые вызываются вредным воздействием на кожу раздражающих веществ, применяемых при производственных процессах.

Эти вещества, чрезвычайно разнообразные по своему характеру и по своей природе, могут оказывать раздражающее действие как при однократном, так и при повторном контакте, прямом или косвенном. Клиническая картина профессиональных дерматозов зависит от вида и свойства раздражителя, от способа и интенсивности его воздействия на кожу, от реактивности организма вообще и его кожного покрова в частности и от общих санитарно-гигиенических условий труда и быта. На динамику заболеваемости влияют время года и метеорологические условия.

Следует различать профессиональные приметы, или стигмы, и профессиональные дерматозы в собственном смысле.

Профессиональные приметы

Профессиональные приметы представляют собой такие изменения кожи и ее придатков, которые возникают в результате воздействия профессиональных факторов: механических (давление, растяжение, трение), химических, термических (тепло, холод), актинических (свет, электричество и т. п.). Профессиональные приметы не понижают трудоспособности, а иногда (омозелости) даже повышают ее. Эти типичные для определенных профессий приметы имеют различную стойкость; одни из них исчезают вскоре после прекращения той или иной работы, а другие остаются на всю жизнь.

Все профессиональные приметы можно разделить на 9 видов: 1) окрашивания, 2) отложения, 3) пигментации, 4) трещины и экскориации, 5) изменения ногтей, 6) оmozелости, 7) телеангиэктазии, 8) рубцы и атрофии, 9) внедрения и татуировки. Первые пять имеют временный характер, остальные — стойкий.

Окрашиваниями называют окраску кожи, придатков ее и слизистых оболочек, возникшую вследствие проникновения в роговую слои кожи красок или красящих веществ. Так, у лиц, занятых в производстве тринитротолуола, кожа окрашена в желто-оранжевый цвет различных оттенков; от пикриновой кислоты она становится канареечно-желтой от серной или соляной кислоты — желто-бурой или даже черно-бурой. Волосы блондинов от пикриновой кислоты принимают оливково-зеленый цвет, от ляписа — черный, от резорцина — серый. У рабочих-дубильщиков ногти окрашены в коричневато-красный цвет, у фотографов от метола — в темно-коричневый.

Отложениями называют изменения кожи, возникающие в результате отложения на коже жидких, клейких, пылеобразных и других веществ, например сажи у трубочистов, вара у сапожников, мучной пыли у мельников и пекарей и т. д.

Пигментации вызываются усилением естественного пигмента кожи под влиянием солнечных лучей на открытых частях тела в связи с работой на воздухе, например у работников сельского хозяйства, рыбаков и т. д. На задней поверхности шеи пигментации нередко сочетаются с широким ромбическим рисунком кожи и глубокими бороздками.

Трещины и экскориации. У рабочих волоочильных цехов, тянущих проволоку, на складках ладоней нередко наблюдаются небольшие линейные ссадины и поверхностные ожоги в виде черных полос, у рабочих жестяных цехов — поперечные трещины кожи у основания и свободного края ногтей пальцев рук.

Изменения ногтей весьма разнообразны: ногтевая пластина может стираться и истончаться, принимать блестящий, полированный вид или становиться тусклой, трескаться, крошиться и т. д. Свободный край ногтя часто бывает в большей или меньшей степени сточен, узурирован (полировщики), утолщен.

Омозолелости, возникающие от постоянного давления или трения, могут быть распространенными и ограниченными. Локализация омозолелостей типична и характерна для определенных профессий, например на ладонях у землекопов, молотобойцев и т. д.

Телеангиэктазии встречаются у лиц, подвергающихся воздействию резких и частых колебаний температуры и воздуха (повара, сталевары и т. д.). Они нередко сопровождаются гиперпигментацией, иногда атрофией кожи (например, у сталеваров).

Рубцы по своему расположению и характеру весьма типичны для рабочих горячих цехов (литейщики, вальцовщики и т. д.).

Внедрения и татуировки встречаются преимущественно у угольщиков, шахтеров, каменотесов, минеров и т. д. в результате проникновения в дерму мельчайших частиц угля, кремня, пороха и пр. Они имеют вид стойких синевато-черных пятнышек или полос, чаще на открытых частях.

Профессиональные дерматозы (в собственном смысле)

Характерной особенностью профессиональных болезней кожи является их прямая или косвенная зависимость от производственных вредностей экзогенного или реже эндогенного порядка. Эти вредные агенты крайне разнообразны; одни из них являются облигатными и всегда вызывают поражение кожи, если действуют в достаточной концентрации (например, крепкие кислоты, щелочи, высокая температура и т. п.); другие — только при условии, если кожа данного рабочего обладает повышенной чувствительностью к ним. Так, например, далеко не у всех никелировщиков развивается «никелевая экзема».

Для возникнове
значение име
изводства, сте
состояние ме
Локализует
ственно на о
стствует раздр
можность ра
кожного пок
Клиничес
весьма разн
элементы вы
ны изменен
Поэтому огр
У рабоч
дермиса пр
ются прави
черной пло
каются на
лезниши;
нутым руб
От сма
у некоторы
более или
тозы темне
виваются
лезненные
Локализует
стей, разг
передней
спецодежд
Тече
приятное;
ния они
да остав
вторные
сенситив
щиеся ре
Диа
характер
работы —
Проф
хромовы
щелочам
ли могу
могают
позволя
пораже

Для возникновения профессиональных дерматозов большое значение имеют санитарно-гигиенические условия быта и производства, степень механизации, уровень техники безопасности, состояние медицинской помощи и т. д.

Локализуются профессиональные дерматозы преимущественно на открытых местах, на которые непосредственно действует раздражающий агент, но, конечно, не исключена возможность распространения поражений и на другие участки кожного покрова.

Клинические формы профессиональных болезней кожи весьма разнообразны, но симптоматика их, морфологические элементы высыпаний, субъективные ощущения и т. д. аналогичны изменениям, наблюдающимся при банальных дерматозах. Поэтому ограничимся лишь некоторыми краткими замечаниями.

У рабочих на участках кожи с нарушенной целостью эпидермиса при попадании хромпика и карбида кальция образуются правильной круглой формы глубокие язвы, покрытые черной плотно сидящей коркой; края таких язв отвесно опускаются на дно. Эти язвы резко очерчены, иногда почти безболезненны; их называют «птичий глазок». Заживают они втянутым рубцом.

От смазочных материалов (фрезол, различные эмульсии) у некоторых людей вокруг волосяных фолликулов образуются более или менее выраженные конусовидной формы гиперкератозы темно-красного цвета; в дальнейшем на этих местах развиваются фолликулярные воспалительные папулы, слегка болезненные. Иногда на их вершине могут возникать пустулы. Локализуется поражение обычно на тыльной поверхности кистей, разгибательных сторонах предплечий, но может быть на передней поверхности бедер и других местах (промасленная спецодежда).

Течение профессиональных дерматозов обычно благоприятное; после устранения раздражителя и правильного лечения они почти всегда подвергаются обратному развитию, иногда оставляя после себя рубцы. Необходимо помнить, что повторные контакты с некоторыми раздражителями вызывают сенсibilизацию, чем и можно объяснить нередко наблюдающиеся рецидивы.

Диагноз профессиональных стигм — этих типичных и характерных отпечатков отдельных видов профессиональной работы — не представляет особых затруднений.

Профессиональные болезни кожи стойкого типа, например хромовые изъязвления, профессиональные фолликулезы, ожоги щелочами и кислотами обычно настолько характерны, что вряд ли могут вызвать затруднения в их диагностике. Диагнозу помогают наличие профессиональных примет и данные анамнеза, позволяющие установить причину возникновения кожного поражения.

Более затруднительна диагностика тех профессиональных дерматозов, которые клинически тождественны банальным заболеваниям кожи, особенно осложненным вторичной инфекцией. Появление за короткий промежуток времени однотипного поражения кожи у нескольких рабочих одного цеха или предприятия указывает на профессиональный характер заболевания. Для распознавания профессионального характера того или иного дерматоза при наличии повышенной чувствительности кожи имеют большое значение кожные пробы (см. стр. 45).

Общая профилактика профессиональных болезней кожи принципиально ничем не отличается от профилактики профессиональных болезней вообще. Особо следует подчеркнуть важность обязательного соблюдения правил техники безопасности и охраны труда в отношении освещения, вентиляции, отопления, состояния рабочего места, регулярной стирки и смены необходимой спецодежды применительно к особенностям каждой производственной группы. Большое значение имеет санитарно-гигиеническое состояние цехов, наличие душевых установок, умывальников с теплой водой, полотенец, организация медицинской помощи и другие мероприятия.

Для успешного проведения рациональных профилактических мероприятий на том или ином предприятии необходимо тщательно ознакомиться с условиями производственного процесса, с его технологией, знать детально каждую профессию, выявить причины развития заболеваний и, сообразуясь с конкретной обстановкой, устранить или нейтрализовать их.

В борьбе за ликвидацию профессиональных болезней кожи немаловажную роль играет индивидуальный инструктаж рабочих, их санитарная грамотность, соблюдение санитарного минимума не только на производстве, но и в быту.

Профессиональный отбор дает возможность не допускать к работе на том или ином предприятии рабочих, имеющих определенные противопоказания. Так, например, наличие экземы исключает работу в цехах, где имеются раздражающие факторы (пыль, высокая температура, химические вещества и т. д.).

Профконсультация заключается в рекомендации профессии лицам, имеющим кожные заболевания непрофессионального характера (экзема, ихтиоз, себорея, потливость, пруриго и т. д.). При этом, конечно, необходимо точно знать санитарную характеристику различных профессий и условия производственных цехов. Лицам, страдающим ихтиозом, может быть рекомендована работа в горячих цехах, а лицам с эритематозной волчанкой работа при высоких температурах (литейщики, пекари и т. д.), наоборот, противопоказана. Люди, страдающие себореей, не должны работать там, где имеется постоянный контакт со смазочными маслами, нефтью и продуктами ее переработки.

Вопрос о
заболеваниях
случае строго
ного перевод
нее длительн
тер дерматоз
состояние зд
цию заболева
Лечен
важно выяс
стро устрани
по общим д
и местных

Вопрос о перемене профессии в связи с профессиональными заболеваниями кожи следует решать в каждом конкретном случае строго индивидуально, учитывая возможность временного перевода заболевшего на другую работу на более или менее длительный срок. Следует принимать во внимание характер дерматоза, наличие повышенной чувствительности, общее состояние здоровья, производственную обстановку, квалификацию заболевшего и т. д.

Лечение. При профессиональных дерматозах особенно важно выяснить вызывающую их причину и максимально быстро устранить ее. Что касается лечения, то оно проводится по общим дерматологическим принципам с применением общих и местных средств.

НЕВРОДЕРМИТЫ И АУТОИНТОКСИКАЦИИ

В эту группу входят дерматозы, в патогенезе которых особенно важную роль играют неврожные факторы, зачастую связанные с явлениями аутоинтоксикации из желудочно-кишечного тракта, при функциональных нарушениях печени, эндокринных желез, глистных инвазиях и т. д. Все эти дерматозы характеризуются наличием более или менее сильно выраженного зуда.

Кожный зуд (*pruritus cutaneus*)

Кожный зуд является своеобразным, характерным ощущением, вызывающим потребность расчесывания. Его так же трудно определить словами, как ощущение вкуса или осязания. Легкий зуд может быть подавлен силой воли, но сильный зуд бывает непреодолимым. Иногда он локализован, ограничен определенными участками кожного покрова, иногда, чаще у стариков, может быть генерализованным.

Зуд обычно усиливается к вечеру, по ночам, но нередко он имеет постоянный характер в течение целых суток. В некоторых случаях зуд носит сезонный характер, усиливаясь, например, зимой или летом при соответствующих изменениях погоды.

Зуд может: а) развиваться вслед за воспалительными процессами в коже, очевидно, в результате раздражения нервных окончаний, изменения pH; б) существовать самостоятельно без видимых изменений кожного покрова как следствие избирательного раздражения нервных окончаний некоторыми экзогенными или эндогенными субстанциями; в) возникать в результате некоторых висцеральных расстройств; в этих случаях импульсы с симпатических нервов передаются на чувствительные кожные (в спинном мозгу пути этих нервов смешиваются). г) ощущаться больным в течение более или менее длительного времени уже после полного устранения вызвавшей его причины — зуд центрального происхождения.

С точки зрения этиологии и патогенеза следует различать зуд:

а) психогенный (у некоторых людей только разговоры, например о вшах и т. п., вызывают неудержимое желание чесаться);

б) сопровождающий различные дерматозы или предшествующий им;

в) спровоцированный, возникающий в результате попадания на sensibilizированную кожу различных веществ, к которым у данного субъекта имеется повышенная чувствительность, например волосков гусениц;

г) токсический, развивающийся, например, от различных лекарственных веществ (кофеин, мышьяк, морфин и пр.) у людей с повышенной чувствительностью к этим медикаментам;

д) ауто токсический — результат раздражения нервных рецепторов кожи токсическими веществами, образующимися в самом организме при некоторых заболеваниях, например при желтухе, функциональной недостаточности печени, климаксе, болезнях крови, эндокринных расстройствах, гельминтозах и т. п.

В результате длительного зуда и расчесов образуются экскориации, пигментации и рубцы, лихенизация, пиодермия, иногда гипертрихоз; на рубцах отсутствует рост волос. Больные страдают от бессонницы, становятся раздражительными, у них пропадает аппетит, падает вес. Часто ногтевые пластинки пальцев рук становятся полированными, иногда свободный край их стачивается, что служит важным объективным признаком наличия длительного сильного зуда.

Локализованный зуд чаще всего наблюдается в области промежности, заднего прохода, наружных половых органов у мужчин и женщин.

Pruritus ani встречается как у детей, так и у взрослых; обычно он усиливается к вечеру, ночью. Причиной его чаще всего являются глистные инвазии или геморрой. Следствием зуда окружности заднего прохода являются экскориации, трещины, экзематизация или лихенизация.

Pruritus genitalium локализуется у женщин в области вульвы, иногда влагалища, а у мужчин — на коже мошонки и иногда полового члена. Причиной зуда у мужчин является хронический простатит, везикулит; у женщин и девочек — вагиниты, преимущественно трихомонадные или глистные, заболевания яичников.

Диагноз генерализованного и локализованного кожного зуда не представляет затруднений. Диагноз кожного зуда ставится только при отсутствии каких-либо первичных морфологических элементов.

Лечение. Каждый больной с кожным зудом должен быть самым тщательным образом и всесторонне обследован в целях выявления и устранения возможной причины страдания. Значительную пользу может принести подробно собранный

сплошной инфильтрации и лихенизации, средней — из отдельных папул и периферической — в виде нерезко ограниченной пигментации.

Локализуются высыпания на задней и боковой поверхности шеи (рис. 56), на сгибах крупных суставов, в подмышечной области, на половых органах и прилегающих к ним участках, на мошонке и в окружности заднего прохода.



Рис. 56. Ограниченный невродермит.

Хронический диффузный невродермит (*neurodermitis chronica diffusa*)

Этот вариант невродермита встречается значительно реже предыдущего и характеризуется мучительным пароксизмальным зудом, захватывающим более или менее обширные участки вначале совершенно неизмененного кожного покрова. В дальнейшем на этих местах развивается гиперпигментация и диффузная лихенизация. Кожа представляется буровой, сухой, инфильтрированной; поверхность ее напоминает шагрелевую кожу с тонкими отрубевидными чешуйками, экскориациями, покрытыми кровянистыми корками. При внимательном осмотре по периферии поражения видны рассеянные, а местами и сгруппированные в небольшие кучки полигональные слегка блестящие папулы. Вторичная пиогенная инфекция может замаскировать основную картину поражения, локализуя ее обычно на лице, конечностях, пояснице и т. д.

Течение обеих форм невродермита крайне длительное, он существует месяцами, годами, давая временами ремиссии, сменяемые рецидивами. Излечение начинается с успокоения зуда в центральной части бляшек.

Д и а г н о з. Ограниченный невродермит иногда трудно отличить от красного плоского лишая. Правильному диагнозу помогает отсутствие при ограниченном хроническом невродермите характерного для красного плоского лишая феномена серой сетки после смазывания поверхности маслом и иная локализация высыпаний.

Л е ч е н и е должно быть направлено в основном на устранение невротического состояния. Необходимо лечение заболеваний внутренних органов, эндокринного аппарата, фокальной инфекции и т. д. В упорных случаях диффузного невродермита показано бальнеологическое лечение серными ваннами на курортах.

Местно рекомендуются вначале ежедневные смазывания 1% йодной настойкой, затем дегтярные мази в восходящих концентрациях до чистого дегтя, желатиновые клеевые повязки, пасты с димедролом (2—5%). Приступы зуда обычно хорошо успокаиваются от согревающих компрессов. В упорных случаях показана рентгенотерапия.

Крапивница (urticaria)

Высыпания крапивницы могут возникать под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. К первым относится непосредственное соприкосновение с крапивой, некоторыми водорослями, медузами, актиниями и т. д., а также воздействие холода. Из эндогенных факторов можно назвать некоторые пищевые вещества (раки, земляника, яйца и т. д.), медикаменты (сенна, пенициллин и др.), интоксикацию со стороны желудочно-кишечного тракта (глисты, функциональная недостаточность печени), нарушение обмена веществ, расстройства эндокринного аппарата, хронические инфекции (малярия, сифилис), фокальная инфекция и т. п. Крапивница возникает при воздействии указанных раздражителей у людей, имеющих повышенную моновалентную или поливалентную, врожденную или приобретенную чувствительность. К сожалению, выявить аллерген удается далеко не всегда.

К л и н и ч е с к а я ж а р т и н а. Крапивница начинается с зуда и появления на коже волдырей под влиянием расчесов. Проведение по коже каким-либо твердым предметом, например ребром шпателя, вызывает появление ярко-красного или белого валика (возвышенный дермографизм, рис. 57). Количество волдырей различное; они слегка возвышаются над уровнем нормальной кожи, имеют различную форму и величину, четкие границы, красный цвет. Эти плоские плотноватые элементы

растут эксцент
ление кровен
тральной час
венчик вокруг
тельность су
нескольких ч

кожного по
мер языка,
лым послед
представляе
вых частях,
Течен
несколько д
продолжаю

Гистоп
дов и отек со

Диагн
нение прич
случае пре
тщательное

растут эксцентрически, а усиливающийся отек вызывает сдавление кровеносных сосудов, что приводит к побледнению центральной части волдыря. Беловатый центр и эритематозный венчик вокруг него весьма характерны для крапивницы. Длительность существования каждого волдыря обычно не более нескольких часов. Локализуются высыпания на любом участке



Рис. 57. Стойкий возвышенный дермографизм.

кожного покрова, могут быть и на слизистых оболочках, например языка, гортани и т. д., что иногда может привести к тяжелым последствиям (асфиксия). Так называемый отек Квинке представляет собой гигантскую крапивницу на лице или половых частях, где много рыхлой клетчатки.

Течение крапивницы обычно острое; она существует несколько дней, но может быть и хроническая крапивница, продолжающаяся много недель, месяцев и даже лет.

Гистопатология: ограниченное расширение кровеносных сосудов и отек сосочкового слоя дермы.

Диагноз крапивницы не вызывает затруднений, но выяснение причины, вызвавшей заболевание, в каждом отдельном случае представляется делом далеко не легким. Необходимо тщательное и всестороннее обследование больного (нервная и

эндокринная система, внутренние органы, состояние обмена веществ и т. д.), а также выявление аллергена.

Лечение. Важно не только устранить предполагаемый аллерген, но принять меры для ликвидации имеющейся фокальной инфекции, глистных инвазий, заболеваний печени и т. д. Необходимо назначить солевое слабительное, в течение нескольких дней голодную, а затем строгую молочно-растительную диету и лишь после этого переводить больного на гипотоксический стол.

В целях десенсибилизации внутривенно вводят 20% раствор гипосульфита натрия, 10% раствор хлористого кальция, делают аутогемотерапию; при кишечной интоксикации назначают внутрь пептон по 0,1—0,3 г за полчаса до еды 2—3 раза в сутки. Специфическая десенсибилизация малыми дозами белкового аллергена также дает иногда хороший результат. Целесообразно назначение димедрола по 0,03 г 2—3 раза в день.

При хронической крапивнице показана перемена климата, пребывание на морском побережье или в сосновом лесу.

Местно для успокоения зуда применяется смачивание пораженных участков 2% раствором карболовой кислоты, разведенным столовым уксусом, 1—2% раствором тимола или ментола в спирту.

При отеке гортани следует немедленно ввести подкожно 0,5—1 мл раствора адреналина 1 : 1000.

Детская папулезная крапивница (*urticaria papulosa infantum*), или строфулюс (*strophulus*)

Детская папулезная крапивница встречается преимущественно у мальчиков, начинаясь на 2—3-м году жизни. Этот аллергический дерматоз, подобно крапивнице, возникает чаще в результате сенсибилизации к таким пищевым веществам, как яйца, молоко, рис, сладости, шоколад, консервы и т. п. В одних случаях сенсибилизация моновалентная, строго специфическая, в других — поливалентная. Антиген заносится в кожу с током крови. Благоприятствуют возникновению и развитию строфулюса чрезмерное или неправильное питание, расстройства пищеварения, эксудативный диатез, а также астма или другие аллергические заболевания у родителей.

Клиническая картина. Кожным высыпаниям обычно предшествует в течение некоторого времени плохой сон и аппетит, нервозность, иногда легкое лихорадочное состояние. Затем появляются волдыри, как при обычной крапивнице, а через несколько дней они превращаются в папулезные плотные булавочной головки; цвет их красный, разных оттенков, центральная часть несколько бледнее. На вершине папулы

имеется небольшой пузырек с серозным содержимым. Количество элементов обычно не более десятка; они рассеяны, не сливаются, появляются в виде вспышек и сопровождаются сильным зудом, который лишает детей сна и отражается на их общем состоянии. Длительность существования каждого элемента 6—8 дней. Расчесы приводят к экскориациям, образованию буровато-коричневых корочек, после подсыхания и отпадения которых остаются пигментные пятна. Характерно отсутствие лихенизации и экзематизации, а также легкое набухание элементов при расчесах. Расположение элементов беспорядочное; они чаще локализуются на разгибательных поверхностях предплечий, на локтях, тыльной поверхности кистей и пальцев, несколько реже на шее, ягодицах, груди и спине.

Течение болезни длительное, от 2 недель до нескольких месяцев, с вспышками обострений. Иногда строфулюс принимает хроническое течение и постепенно переходит в почесуху.

Диагноз не вызывает затруднений вследствие характерного вида высыпных элементов.

Лечение такое же, как при крапивнице; иногда хороший результат дает освещение ультрафиолетовыми лучами.

Почесуха (prurigo)

Почесуха начинается на 6—9-м месяце жизни, как популярная крапивница детей (строфулюс). Большую роль в развитии болезни играют условия быта, гигиена, правильное питание и т. д. Проводимые в СССР мероприятия по улучшению жилищных условий и охране детства (консультации, ясли, детские сады, горячие завтраки в детских садах, школах и т. д.) привели к значительному снижению заболеваемости почесухой.

Поражение локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, главным образом голеней, предплечий, бедер, плеч, на коже ягодиц, несколько реже — туловища и лица. На этих участках появляются мелкие, величиной от конопляного зерна до горошины, плотные плоские папулы разных оттенков красного цвета. На вершине каждого элемента образуется мельчайший пузырек с прозрачным или мутным содержимым, вызывающий довольно интенсивный зуд, который исчезает после разрыва покрывки. В результате расчесов появляется буроватая кровянистая круглая корочка, по отпадении которой остается пигментное пятно или нежный белесоватый атрофический рубчик. Высыпания развиваются последовательными толчками. Постепенно кожа становится сухой вследствие пониженного потоотделения, утолщенной от длительного многократного раздражения расчесами (лихенизация) и экзематизированной. Часто присоединяется пиодермия. Болезнь всегда сопровождается нестерпимым зудом; весной и осенью, как правило, наблюдаются обострения. Все доступные ощупыванию

лимфатические узлы увеличены, плотноваты и безболезненны. У больных пруриго имеется белый дермографизм.

Различают легкую форму (*prurigo mitis*), при которой интенсивность болезненных проявлений начиная со второго года жизни постепенно ослабевает и к 20 годам болезнь заканчивается, и тяжелую (*prurigo ferox*), которая продолжается в течение всей жизни с более или менее выраженными ремиссиями в летнее время года. Общее состояние больных сильно страдает; они становятся раздражительными и чрезвычайно легко возбудимыми, замкнутыми, необщительными.

При гистологическом исследовании находят отек сосочков и верхних частей ретикулярного слоя, расширение сосудов сосочкового и подсосочкового слоев и периваскулярную инфильтрацию преимущественно из лимфоцитов. Кроме того, имеется диффузная инфильтрация из эозинофилов. В эпидермисе отмечаются изменения вторичного характера: акантоз, отек, спонгиоз и везикуляция.

Диагноз. От чесотки пруриго отличается хроническим течением, отсутствием чесоточных ходов и совершенно иной локализацией; от строфулюса — наличием участков лихенизации и экзематизации, белым дермографизмом.

Лечение. Необходимо лечить сопутствующие гепатиты, нефропатии, диабет, заболевания кроветворных органов, если таковые обнаруживаются. Исключают всякие раздражающие влияния, в частности нервно-психические, и назначают гипотоксическую диету без кофе, крепкого чая, алкоголя, яиц, ограничивают количество хлеба, особенно мягкого, сдобного. Для нормализации функций нервной системы дают бромиды, хинин, показаны сосудорасширяющие средства — аспирин, антипирин, салициловый натрий. При упорном зуде приносит облегчение следующий состав (в течение короткого срока):

Rp. *Acidi carbolic* 1,0
Morphii muriatici 0,1
Extracti et pulveris Liquiritiae q. s. ut f. pil. N. 60
S. По 1 пилюле 2—3 раза в день

Полезны витамины (морковный и апельсиновый соки), особенно детям.

Для десенсибилизации вводят внутривенно 10—20% раствор гипосульфита натрия, проводят аутогемотерапию, внутрь назначают пептон по 0,1—0,3 г 2—3 раза в день. В упорных случаях помогают питевидные и статические души, общая тар-социализация, косвенная рентгенотерапия на спинномозговые корешки или ионофорез с новокаином. Иногда дает временное облегчение спинномозговая пункция (выпускают 5—10 мл ликвора). Полезны теплые ванны по 15—30 минут с отваром череды или дубовой коры, морские и серные курорты.

ЗЛОКАЧ

Рак кожи
может прини
различной зл
По клин
эпителиномы д
ные и невока

Спиноцелл
характеризует
нотерапии. О
обычно людей
ноцеллюлярна
органах, окол
ной коже, либ
ной волчанки
старческого к

Болезнь п
ной формы, в
заложенного
степенно ста
узелка набл
быстро увели

Образова
особенно при
плотные, воз
ченные, крут
обычно отсут
щес, красной
дна ее легко
состоящие н
увеличиваст
вается с ни
фатические
вятся плотн

13 Кожа

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ

Эпителиомы кожи (epithelioma)

Рак кожи в зависимости от его гистологической структуры может принимать различные клинические формы и обладает различной злокачественностью.

По клинической картине и гистологическому строению эпителиомы делятся на спиноцеллюлярные, базоцеллюлярные и невокарциномы.

Спиноцеллюлярная эпителиома (epithelioma spinocellulare) характеризуется тяжелым течением и плохо поддается рентгенотерапии. Она встречается реже базоцеллюлярной и поражает обычно людей старше 40-летнего возраста. Локализуется спиноцеллюлярная эпителиома на губах, языке, лице, половых органах, около глаз и развивается либо на совершенно нормальной коже, либо на рубцах, особенно после ожогов, туберкулезной волчанки, длительно существующих язв и на участках старческого кератоза.

Болезнь начинается с появления плотного узелка шаровидной формы, величиной с горошину или вишневую косточку, заложенного в толще кожи. Вначале гладкая поверхность постепенно становится неровной, бородавчатой. Вокруг ракового узелка наблюдается гиперемический ободок. Узелок довольно быстро увеличивается в размере и изъязвляется.

Образовавшаяся язва болезненна как самопроизвольно, так особенно при надавливании. Форма ее неправильная, края плотные, возвышающиеся над уровнем кожи, как бы вывороченные, круто опускаются на дно. Воспалительные явления обычно отсутствуют. Дно плотное, неровное, легко кровоточащее, красного или сероватого цвета. При сдавливании язвы со дна ее легко выделяются желтовато-белого цвета зернышки, состоящие из ороговевших клеток. Постепенно изъязвление увеличивается, опухоль захватывает подлежащие ткани, спаявается с ними и может вызывать большие разрушения. Лимфатические узлы вскоре тоже вовлекаются в процесс, становятся плотными, нередко спаянными. Общее состояние боль-

ного постепенно ухудшается. Смерть наступает через 2—3 года от кахексии или от кровотечений, вызванных распадом опухоли и повреждениями сосудов. Метастазы во внутренние органы бывают нередко.

При гистологическом исследовании находят атипическое разрастание эпителия за счет клеток шиповидного слоя, который в виде переплетающихся тяжей глубоко проникает в толщу кожи. Как и в нормальной коже, эти клетки соединены межклеточными отростками и сохраняют тенденцию к ороговению, вследствие чего в опухоли обнаруживаются так называемые «раковые жемчужины», иногда даже с явлениями геракератоза. В клетках шиповидного слоя далеко не редки явления дискератоза. Строма опухоли необильная, иногда фиброзная, иногда воспалительного характера.

Диагноз обычно затруднений не вызывает. Первичная сифилома отличается менее плотной консистенцией, ровным дном, покатыми краями, незначительным серозным отделяемым, содержащим большое количество спирохет. Через 3 недели после появления шанкра становятся положительными серологические реакции. Уплотнение регионарных лимфатических узлов развивается через несколько дней. Гуммозная сифилитическая язва имеет правильную круглую форму, края ее отвесно опускаются на дно, которое покрыто характерным «гуммозным стержнем»; аденопатии отсутствуют.

Базоцеллюлярная эпителиома (epithelioma basocellulare) протекает легче и лучше поддается воздействию рентгенотерапии. Поражение развивается чаще у пожилых людей, обычно на коже двух верхних третей лица. Слизистые оболочки поражаются редко. В одних случаях базоцеллюлярная эпителиома начинается на месте старческой кератомы, в других — на видимо здоровой коже появлением одиночных или множественных плотных папул, красноватых или цвета нормальной кожи, едва превышающих величиной булавочную головку, без субъективных ощущений. Оставаясь месяцами без изменения или крайне медленно увеличиваясь, элементы в дальнейшем эрозируются и покрываются тонкой корочкой, по удалении которой обнажается легко кровоточащая язва округлой или овальной формы с гладким дном мясо-красного цвета (рис. 58). Удаленная корочка довольно быстро заменяется новой. Эта медленно растущая язвочка окаймлена плотным валиком белесоватого цвета, который представляется сплошным или состоящим из отдельных полупрозрачных узелков, тесно соприкасающихся друг с другом. Рост язвы происходит за счет распада этого валика.

Иногда раковая язва медленно и неравномерно растет по периферии, заживая рубцом с одной стороны и изъязвляясь с другой. Оставаясь почти всегда поверхностной, она может достигать больших размеров и нередко приводит к сильным обезображиваниям (рис. 59). Регионарные лимфатические

узлы не поражаются
язвенно рубцуются
В некоторых
ромных размерах
нию костей и т.

При гистологическом исследовании базальных узких тяжей не имеют разнообразную ткань.

Невокарцинома характеризуется повторными появлениями на лице и нижней губе, наблюдается в течение долгого времени. Эта пигментная опухоль развивается под влиянием раздражения.

узлы не поражаются. Этот вариант рака кожи называют язвенно рубцующимся.

В некоторых случаях язвы эпителиомы могут достигать огромных размеров, приводя к большим разрушениям, обнажению костей и т. д. Такие язвы чрезвычайно болезненны.

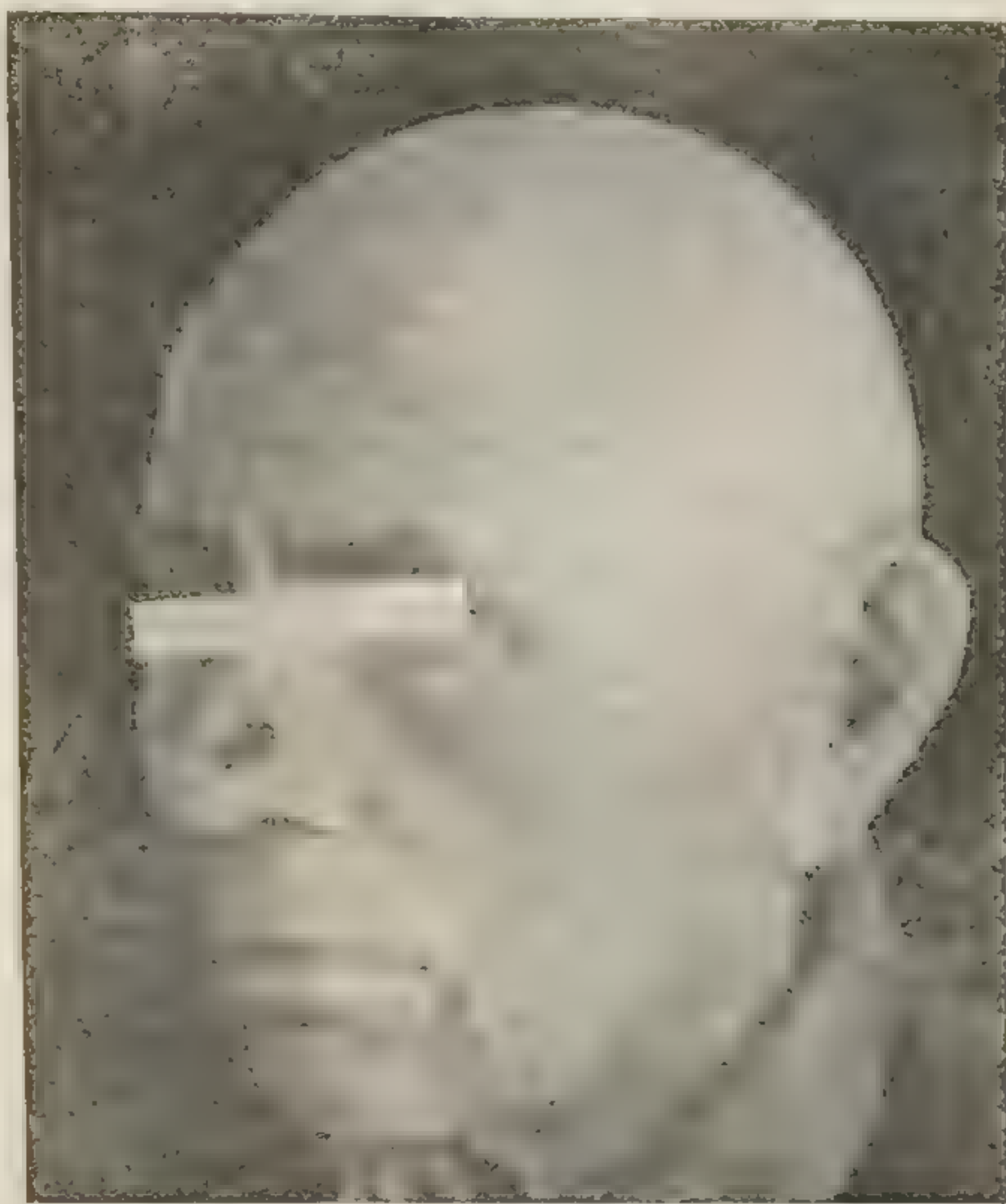


Рис. 58. Рак кожи носа.

При гистологическом исследовании находят атипическое разрастание базального слоя эпидермиса в виде анастомозирующих, ветвистых узких тяжей, глубоко проникающих в дерму. Клетки базального слоя не имеют тенденции к ороговению. Строма опухоли имеет весьма разнообразный характер, часто фиброзная, иногда напоминает эмбриональную ткань.

Невокарцинома характеризуется чрезвычайной злокачественностью; развивается она, как правило, незаметно, вслед за повторной травматизацией пигментных родимых пятен типа lentigo, веррукозных родинок и пр. Локализуется она чаще на лице и нижних конечностях у пожилых субъектов, но может наблюдаться и у детей. О начинающемся перерождении свидетельствует появление болезненности, развитие вокруг родинки стойкого эритематозного ободка или пигментации.

Эта пигментированная (черная) или непигментированная опухоль растет сначала медленно, но затем после каждого раздражения увеличивается в размере и достигает величины

горошины, реже лесного ореха. Поверхность опухоли эрозируется или изъязвляется, а по соседству или в отдаленных местах начинают появляться аналогичные опухоли. Очень рано поражаются лимфатические узлы; в коже и подкожной клетчатке в разных частях тела возникают метастазы. Число



Рис. 59. Язвенно рубцующийся рак кожи лица.

опухолей доходит иногда до нескольких сотен. Нередки метастазы и во внутренние органы — печень, легкие, миокард, почки, кости и пр. Высыпания на коже безболезненны; некоторые могут даже рассасываться. В период генерализации в моче находят буровато-коричневые глыбки, в лейкоцитах крови — мелкую черную зернистость, иногда она обнаруживается и в кровяной сыворотке. Смерть наступает от кахексии или метастазов во внутренние органы.

Гистологическое строение их весьма характерно: шаровидные или веретенообразные клетки, светлые или содержащие пигмент, располагаются скоплениями, нередко ограниченными тяжами, и местами напоминают саркому. Эти невоидные клетки, несомненно, эпидермального происхождения, хотя и располагаются в дерме.

Прогноз эпителиом зависит от их гистологической структуры. Он, безусловно, благоприятен в начальных стадиях базоцеллюлярной эпителиомы, хуже при спиноцеллюлярной и особенно при невокарциноме, дающих быстро поражение регионарных лимфатических узлов и метастазы.

Биопсия для уточнения диагноза показана при подозрении на любую форму эпителиомы, кроме невокарциномы, когда ее делать ни в коем случае нельзя.

Лечение. В начальных стадиях при небольших базоцеллюлярных эпителиомах хороший результат дает разрушение опухоли диатермокоагуляцией или снегом углекислоты. При больших эпителиомах необходима лучевая терапия (рентгеновые лучи, эманация радия, радиоактивные изотопы) и хирургиче-

ское вмешательство
мимо хирургичес
тических узлов,
требует немедле
тельства при по
терапии.

К этой груп
кожного покро
столько часто
обстоятельств

а) Родинки
представляют
иниченные измен
эмбрионального
ционного про
появляющиеся
возрасте и раз
крайне медленн
и того же чел
быть одноврем
ки разного хар
гда они пред
виде одиночн
ственных четк
ных пятен ра
коричневого ц
разнообразной
В других слу
нимают вид
давчатых ра
личной до
сидящих на
нее тонкой н
Поверхность
цвет варьиру
до почти че
они покрыты
ческими ра
редко рас
нейно, напр
нервов на
Часто на р
много сил
важных вол
Сосуди
кого отнош
О зло
когда наб
времени не
ритие эрит
ощущений
В эти
как при
б) Пиг
денное п

ское вмешательство. При спиноцеллюлярной эпителиоме, помимо хирургического удаления опухоли и регионарных лимфатических узлов, обязательна лучевая терапия. Невокарцинома требует немедленного и радикального хирургического вмешательства при помощи электроножа и последующей лучевой терапии.

Предраковые состояния

К этой группе относятся такие патологические состояния кожного покрова и слизистых оболочек, на фоне которых настолько часто развиваются различные эпителиомы, что это обстоятельство никак нельзя считать случайностью.

а) **Родинки (naevus)** представляют собой ограниченные изменения кожи эмбрионального или эволюционного происхождения, появляющиеся в любом возрасте и развивающиеся крайне медленно. У одного и того же человека могут быть одновременно родинки разного характера. Иногда они представляются в виде одиночных и множественных четко отграниченных пятен разных оттенков коричневого цвета и самой разнообразной формы. В других случаях они принимают вид мягких бородавчатых разрастаний величиной до боба, иногда сидящих на более или менее тонкой ножке (рис. 60). Поверхность их неровная, цвет варьирует от желтого до почти черного. Иногда они покрыты гиперкератотическими разрастаниями, нередко располагаются линейно, например по ходу нервов на конечностях. Часто на родинках имеется много сильно пигментированных волос.



Рис. 60. Родинки.

Сосудистые родимые пятна, имеющие красно-фиолетовый цвет, никакого отношения к преанкروزам не имеют.

О злокачественном перерождении следует думать в тех случаях, когда наблюдается: 1) быстрое увеличение родинки, которая до того времени не изменялась; 2) переход окраски в серовато-аспидную; 3) развитие эритематозного ободка вокруг родинки; 4) появление субъективных ощущений обычно в виде покалывания.

В этих случаях необходимо немедленное активное вмешательство, как при невокарциномах; ни в коем случае не дотлачивать частичной биопсии.

б) **Пигментная ксеродерма (xeroderma pigmentosum)** — редкое врожденное прогрессирующее заболевание, начинающееся обычно на 2—3-м

году жизни, преимущественно на открытых частях, которое может затем распространиться на весь кожный покров. Первая фаза болезни аналогична картине солнечной эритемы, которая постепенно превращается в стойкие гиперпигментированные пятна. Вторая фаза характеризуется развитием сухости пораженной кожи, шелушения и появлением телеангиэктазий, атрофии, иногда пузырей. В последней фазе, наступающей обычно в возрасте 8—10 лет, на этом фоне развиваются бородавчатые кератомы, превращающиеся в спиноцеллюлярные эпителиомы. Болезнь рано или поздно заканчивается смертельным исходом.

в) **Болезнь Педжета (morbus Paget)** наблюдается у женщин старше 40 лет и характеризуется развитием вокруг грудного соска эземоподобной ярко-красной поверхности, на которой местами эпидермис остается целым в виде островков, а местами эрозирован, мокнет или покрыт корочками. Типичны для заболевания резкие границы поражения, полициклические очертания, периферическая бахромка рогового слоя и поверхностное уплотнение. Процесс развивается медленно, в течение нескольких лет. Сосок постепенно уплощается и втягивается. Болезнь с самого начала следует рассматривать как рак и немедленно по установлении диагноза прибегать к радикальному хирургическому вмешательству.

г) **Преинканкротозный дерматоз — болезнь Боуэна (dyskeratosis lenticularis et discoides Bowenii)** — наблюдается чаще у мужчин старше 40 лет и локализуется на любом участке кожи туловища и конечностей, а также на слизистых оболочках. Заболевание начинается с появления красных шелушащихся пятен, которые сливаются в диски неправильной формы, основание их слегка уплотняется, а количество увеличивается (до 1—2 десятков). Субъективные ощущения полностью отсутствуют. Часто наблюдается трансформация в спиноцеллюлярную эпителиому с быстрым развитием и ранней генерализацией.

Наилучший способ лечения — хирургическое удаление или диатермокоагуляция. Рентгенотерапия менее надежна.

д) **Старческая кератома (keratoma senile)** развивается у людей старше 50 лет, чаще на лице и тыльной поверхности кистей. Начинается с появления сухого желтоватого или красновато-желтого пятна, на котором постепенно образуются коричневатые, иногда жирные роговые плотно сидящие наслоения. После насильственного удаления их отмечается легкое кровотечение. О начинающемся перерождении в базоцеллюлярную эпителиому свидетельствуют уплотнение основания кератомы, появление эритематозного ободка и субъективные ощущения в виде покалывания, жжения.

Лечение заключается в разрушении кератом диатермокоагуляцией или вымораживании снегом углекислоты.

е) **Лейкоплакия и лейкокератоз (leucoplakia et leucokeratosis)** наблюдаются обычно у пожилых лиц на слизистых оболочках языка, щек, губ и половых органов. На слизистой оболочке сосочки сглаживаются и образуются беловатые пятна самой разнообразной формы и величины, иногда на этих местах имеется слущивание эпителия. Затем роговой слой утолщается, иногда значительно, появляются линейные бороздки, трещины, выступы и изъязвления. Если вначале заболевание не вызывает никаких субъективных ощущений, то в дальнейшем больные жалуются на парестезии и даже на боль. О перерождении в спиноцеллюлярную эпителиому свидетельствует развивающийся гиперкератоз с бородавчатыми выростами, эрозирование и особенно образование трещин.

Лечение. Необходимо исключить всякое раздражение — пищевое, медикаментозное, запретить курение, санировать полость рта. Рентгенотерапия мало надежна, медикаментозное лечение вредно. Участки лейкокератоза лучше всего удалять хирургическим путем.

ДЕРМАТО

В эту гру
явлениям вы
ются либо к
логия котор

(erythe

Это заб
синдром, ра
интоксикац
ангины, м

Вспы
и осенью
торого п
темпера
Разл
а) Э
ром на
на лок

ДЕРМАТОЗЫ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

В эту группу входят разнообразные по клиническим проявлениям высыпания, которые по своему характеру приближаются либо к острым, либо к хроническим дерматозам, но этиология которых еще не вполне ясна.

Полиморфная (эксудативная) эритема (*erythema polymorphe seu exsudativum multiforme*)

Это заболевание представляет собой островоспалительный синдром, развивающийся в связи с охлаждением, эндогенными интоксикациями или такими заболеваниями, как ревматизм, ангины, микозы и пр.



Рис. 61. Эксудативная многоформная эритема.

Вспышки полиморфной эритемы возникают обычно весной и осенью, в холодную сырую погоду, внезапно или после некоторого продромального периода (головная боль, повышение температуры, артралгия, ангина).

Различают два типа полиморфной эритемы.

а) Эритематозно-папулезный тип, при котором на коже тыльной поверхности кистей и стоп, запястий, на локтях, коленях и на шее появляются симметрично распо-

ложенные, слегка возвышающиеся, четко ограниченные округлые пятна или отечные папулы, достигающие иногда 1 см в диаметре и больше. Центральная часть их западает, приобретает синюшно-красную окраску, а периферическая — остается возвышенной и ярко-красной (рис. 61). В некоторых случаях на поверхности элементов могут быть точечные кровоизлияния



Рис. 62. Эксудативная полиморфная эритема. Буллезная форма.

(пурпура). В результате быстрого роста и возможного слияния высыпания могут принимать форму колец, полуколец и т. п. Заканчивается заболевание через 1—3 недели легким шелушением.

б) Эритематозно-везикуло-буллезный тип. Высыпания локализуются на запястьях, шее, нижней части живота, располагаясь также симметрично. На пятках быстро образуются пузырьки и пузыри, содержащие опалесцирующую жидкость; отдельные пузыри могут появляться и на неизменной коже. В дальнейшем центральная их часть западает, содержащее засыхает в корку. При нарушении целостности покровов образуются эрозии, по краю которых всегда можно видеть

остатки покрыва
зий видны точеч
Довольно част
чек (конъюнкти
но полости рта.
разрывается и о
вато-кровянисты
кровоотечение.
быть изолирова
Длительност
делям. Часты ре
кой поражения
Прогноз.
выздоровлением
весной или осе
случаях с обши

Гистопато
расширение лимф
ских волокон, об
При буллезной ф
миса.

Диагноз
вряд ли может
оболочках отл
других проявл
нием, наличие
Окончательно
отделяемого э
мана.

От токсич
венными вещ
и пищевыми
тема отличае
цией высыпни
сильно выраж
диагнозу пом

Лечени
ведение ток
внутри по О,
фекции (ми
диета при на
обильной сы
вые препара
3—4 раза в
лечение пен
и риванолом
Местно
мочки из 50

остатки покрывавшего пузырь эпидермиса. Иногда на дне эрозий видны точечные кровоизлияния типа пурпуры (рис. 62).

Довольно часто наблюдается поражение слизистых оболочек (конъюнктивы, глотки, гортани, носа и уретры), особенно полости рта. Здесь покрывка пузырьков и пузырей быстро разрывается и образуются болезненные эрозии, покрытые серовато-кровянистым налетом; попытка удалить его вызывает кровотечение. Иногда поражение слизистых оболочек может быть изолированным, без высыпаний на коже.

Длительность болезни равняется приблизительно 2—4 неделям. Часты рецидивы, причем с каждой последующей вспышкой поражения слизистых становятся все тяжелее.

Прогноз. Обычно болезнь заканчивается клиническим выздоровлением, хотя очень часто наблюдаются рецидивы весной или осенью. Описаны летальные исходы в тяжелых случаях с обширными поражениями слизистых оболочек.

Гистопатология. Отмечается отечность эпидермиса и дермы, расширение лимфатических щелей, набухлость коллагеновых и эластических волокон, обильная, преимущественно лимфоцитарная инфильтрация. При буллезной форме находят дегенерацию базальных клеток эпидермиса.

Диагноз полиморфной эритемы в типичных случаях вряд ли может вызвать затруднения. Высыпания на слизистых оболочках отличаются от сифилитических папул отсутствием других проявлений сифилиса вторичного периода острым течением, наличием бахромки эпителия по периферии эрозий. Окончательно решает вопрос результат исследования серозного отделяемого эрозий на бледную спирохету и реакция Вассермана.

От токсических эритем, вызываемых некоторыми лекарственными веществами (антипирин, сульфаниламиды и пр.) и пищевыми продуктами (устрицы, рыба), полиморфная эритема отличается типичной локализацией, характерной эволюцией сыпных элементов, своей сезонностью, отсутствием сильно выраженного зуда или жжения. Дифференциальному диагнозу помогает анамнез.

Лечение должно быть направлено прежде всего на выведение токсинов из организма (слабительные, уротропин внутрь по 0,5 г 3 раза в сутки) и ликвидацию фокальной инфекции (миндалины, зубы). Постельное содержание и легкая диета при наличии общих расстройств со стороны организма и обильной сыпи являются важными мероприятиями. Салициловые препараты (аспирин, салипирин), стрептоцид по 0,6 г 3—4 раза в день часто дают хороший результат. Эффективно лечение пенициллином в общей дозе до 1 000 000—2 000 000 ЕД и риванолом по 0,05 г 3 раза в день.

Местно при везикуло-буллезных высыпаниях показаны примочки из 5% раствора танина, а при поражении слизистой

рта — полоскания из отвара ромашки, шалфея или еще лучше раствором квасцов с танином:

Rp. Acidi tannici

Aluminis crudi aa 15,0

MDS. Наружное. Половина чайной ложки на 1 стакан кипяченой воды

Узловатая эритема (erythema nodosum)

Этот островоспалительный синдром наблюдается главным образом весной и осенью, чаще у молодых женщин, нередко у детей, страдающих туберкулезом.

Клиническая картина. Высыпанию предшествует продромальный период, длящийся несколько дней и проявляющийся ознобом, повышением температуры до 39° и выше, головной болью, разбитостью, потерей аппетита, бессонницей, болями в мышцах и суставах, а также желудочно-кишечными расстройствами (тошнота, рвота, понос). Иногда высыпание развивается в течение нескольких часов.

На разгибательных поверхностях голеней, тыльной поверхности стоп, реже на предплечьях, бедрах и ягодицах появляются нерезко отграниченные полушаровидной формы плотные узлы величиной от горошины до голубинного яйца. Кожа над ними ярко-красного цвета. Узлы болезненны как самопроизвольно, так особенно при пальпации. Надавливание пальцем оставляет ямку. Через 2—3 дня узлы постепенно становятся более мягкими, уплощаются, окраска их изменяется, как цвет кровоподтека после ушиба. Длительность полной эволюции узла равна 12—15 дням. Они никогда не изъязвляются. Высыпания симметричны, количество узлов может достигать нескольких десятков.

Длительность болезни 3—6 недель в зависимости от количества последовательных новых высыпаний.

Гистопатология. Острое воспаление с геморрагиями и явления тромбоза в центре узла. Периваскулярный круглоклеточный инфильтрат располагается в гиподерме между жировыми дольками. Иногда бывает довольно четко выраженная туберкулоидная структура.

Прогноз вполне благоприятный.

Диагноз. Данные анамнеза (отсутствие ушиба), наличие продромальных явлений, общих расстройств, симметричность расположения узлов и течение болезни с новыми толчкообразными высыпаниями отличают узловатую эритему от контузий. Острое начало, общие явления, характерная локализация, многочисленность узлов, постепенная смена оттенков окраски и рассасывание без изъязвления отличают узловатую эритему от индуративного туберкулеза кожи. Сифилитические гуммы развиваются менее остро, при надавливании на них пальцем ямки

не получается, та
обычно размягча
Лечение.
салипирин, сульф
при полиморфной
ем 3% раствора
3 раза в день. Пр
ное содержание
наблюдение за к
товые компрессы

Болезнь встр
женщин, крайне
весной и осенью
ность течения, с
рецидивов (имм
больших «эпид
об инфекционн
новлен.

Клиниче
метным появле
(1—2) слегка
отграниченных
гают размера м
центральная ча
эпидермис смо
росную бумагу
более яркую ок
ция называется
дальоном». Че
дальона» разн
симметрично
видным шелуш
тельными всп
порядке: снач
бедрах. Волос
обычно остаю

Иногда бы
вающийся пр
ине лимфати
ратуры, боли
больных вес
зывание наст
Течение
После изле
вычайно ред

не получается, течение их более длительное. Без лечения они обычно размягчаются и изъязвляются.

Лечение. Назначается салициловый натрий, аспирин, салипирин, сульфаниламидные препараты и пенициллин, как при полиморфной эритеме. Некоторым больным помогает прием 3% раствора йодистого калия по одной столовой ложке 3 раза в день. При повышенной температуре показано постельное содержание в течение нескольких дней, легкая диета и наблюдение за кишечником. Местно — согревающие полуспиртовые компрессы или из 10% ихтиоловой мази, грелки.

Розовый лишай (*pityriasis rosea*)

Болезнь встречается преимущественно у взрослых, чаще у женщин, крайне редко у детей; наблюдается главным образом весной и осенью и протекает без общих расстройств. Цикличность течения, сезонность, спонтанное излечение, отсутствие рецидивов (иммунитет), наличие лейкоцитоза, наблюдения небольших «эпидемических» вспышек в коллективах говорят об инфекционной природе болезни. Возбудитель не установлен.

Клиническая картина. Болезнь начинается незаметным появлением на коже закрытых частей тела единичных (1—2) слегка возвышенных овальных или округлых, нечетко отграниченных розовых пятен, которые довольно быстро достигают размера мелкой серебряной монеты. Через несколько дней центральная часть элемента приобретает желтоватую окраску, эпидермис сморщивается и напоминает гофрированную папирозную бумагу, а периферическая зона чуть выступает, имеет более яркую окраску и слегка шелушится. Такая эфлоресценция называется первичной, или материнской, бляшкой, «медальоном». Через 4—7 дней после появления первого «медальона» развиваются многочисленные «дочерние» высыпания симметрично расположенных розовых пятен с легким отрубевидным шелушением. Эти высыпания появляются последовательными вспышками и располагаются всегда в определенном порядке: сначала на шее, груди, затем на верхних конечностях, бедрах. Волосистая часть головы, лицо, кисти, голени и стопы обычно остаются непораженными (рис. 63).

Иногда бывает более или менее выраженный зуд, усиливающийся при потении. Может быть незначительное увеличение лимфатических узлов, селезенки, легкое повышение температуры, боли в суставах, мышцах и лейкоцитоз в крови. Кожа больных весьма чувствительна ко всяким раздражениям (смазывание настойкой йода, мытье мочалкой и т. д.).

Течение болезни обычно около 6 недель, редко дольше. После излечения не остается никаких следов. Рецидивы чрезвычайно редки.

чей (особенно веси-
лампой.
Клинически
с эритемы часто со-
ностной клеточной
а затем присоединя-

Клинически с эритемы часто сностной клеточной а затем присоедин

с эритематозной клеточной а затем присоединяется

чей (особенно весной и летом), от облучения ртутно-кварцевой лампой.

Клиническая картина. Эритематоз начинается с эритемы часто со стойким расширением капилляров, поверхностной клеточной воспалительной инфильтрацией и отеком, а затем присоединяется гиперкератоз, начинающийся у отвер-

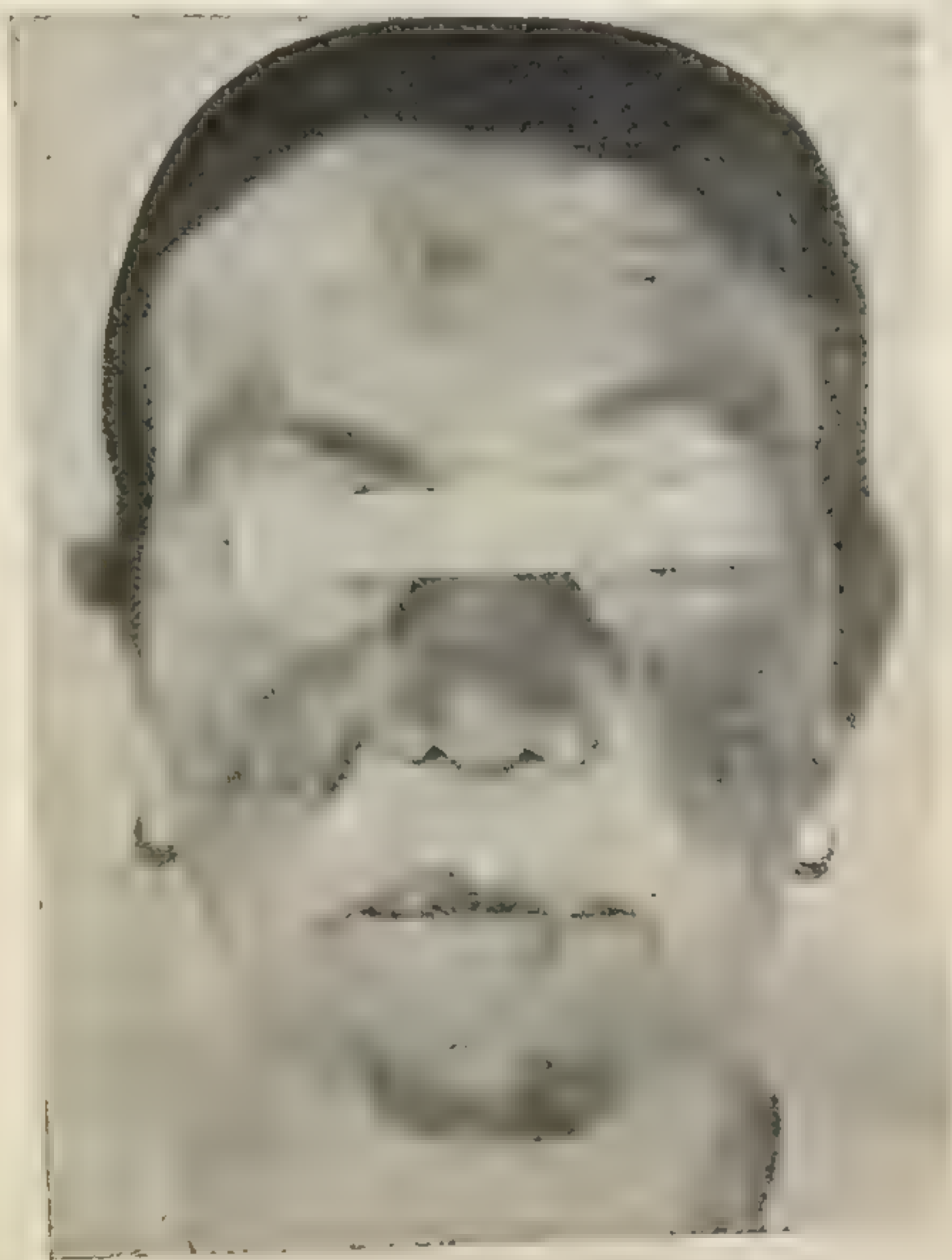


Рис. 64. Эритематозная волчанка.

стей сальных желез и иногда захватывающий весь пораженный участок. Эти чешуйки тонкие, сероватые, плотно сидящие вследствие наличия на их нижней поверхности тонких шипиков, входящих в устья расширенных сальных желез. Заболевание заканчивается более или менее выраженной атрофией, начинающейся в центре пятен и ведущей иногда к деформации носа и ушных раковин. Атрофированная кожа слегка шелушится, иногда пигментирована.

Различают следующие разновидности.

а) **Симметричный эритематоз** характеризуется преобладанием воспалительных явлений. Сначала появляется стойкое безболезненное, четко отграниченное эритематозное пятно различных оттенков красного цвета, окруженное зоной расширен-

ных капилляров. На этом пятне, которое может быть слегка инфильтрированным, видны тонкие, нежные сухие, плотно сидящие чешуйки с шипиками, чем объясняется болезненность при надавливании на пораженную кожу. Высыпания строго симметричны, растут эксцентрически. Постепенно в центре воспалительные явления ослабевают и через несколько месяцев или лет заболевание спонтанно излечивается, нередко не оставляя после себя никаких следов.



Рис. 65. Эритематозная волчанка.

Излюбленная локализация — на лице, где поражение принимает вид бабочки, захватывая спинку носа и симметричные части щек. Иногда высыпания встречаются на ушных раковинах, по всему лицу, на тыльной поверхности кистей и пальцев, редко — на волосистой части головы. Слизистые оболочки никогда не поражаются (рис. 64).

б) **Фиксированный, или дискондный, эритематоз** характеризуется более глубоким поражением; гиперкератоз выражен сильнее, он сплошной, а не фолликулярный; чешуйки — более грубые. Дермальная инфильтрация тоже более сильная, ясно определяется клинически при пальпации. Границы поражения четкие. Атрофия, начинающаяся с центральной части, нередко настолько выражена, что все высыпание представляется сильно запавшим. На волосистых частях вследствие этого разви-

вается стойкая гиподермы (ушн-
женные обезоб-
зачастую неско-
здоровой кожи,
сидящими чешу-

Излюбленная
взет симметрич-
вивается стойко
тыльная поверх-
кожа груди и н

Течение
чению значитель-

в) **Острый э-**
рит), протекаю-
с самого нача-
дискондного. П-
поражении име-
иногда сливаю-
пузыри, пузырь-
сопровождается
температурой,
ставах и мыш-
в моче и т. д.
левание закап-
летально при
внутренних ор-
Существует
при ней возм-

Гистона-
вокруг кровенос-
расширение кап-
ный гиперкерат-
вызывает гибел-
фин). Кровенос-
тарным инфильт-
внутри- и межк-
слой отсутству-
выражен. Саль-

Распоз-
стве случаев

Лечение
быть подверг-
кулез, сифил-
полостях нос-
ции обнаруж-
основания п-
водят лечен-
наличии ук-

вается стойкая алопеция, а на участках, лишенных толстой гиподермы (ушные раковины, нос), — более или менее выраженные обезображивания. Периферическая зона поражений зачастую несколько возвышается над уровнем окружающей здоровой кожи, сильно инфильтрирована и покрыта плотно сидящими чешуйками (рис. 65).

Излюбленная локализация — лицо, где поражение не бывает симметричным, волосистая часть головы, где всегда развивается стойкое облысение, красная кайма нижней губы, тыльная поверхность концевых фаланг пальцев рук, реже — кожа груди и нижних конечностей.

Течение болезни весьма медленное; она поддается лечению значительно труднее, чем симметричная разновидность.

в) Острый эритематоз (волчаночно-эритематозный висцерит), протекающий по типу хронioseпсиса, развивается либо с самого начала как таковой, либо из предшествовавшего дискоидного. При этом остро протекающем генерализованном поражении имеются синюшные папулы с легким шелушением, иногда сливающиеся в обширные бляшки. Нередко появляются пузыри, пузырьки, геморрагии. Атрофии не бывает. Болезнь сопровождается весьма тяжелым общим состоянием: высокой температурой, нередко достигающей 40° , болями в костях, суставах и мышцах, увеличением селезенки, появлением белка в моче и т. д. Обычно бывает сильный отек кожи лица. Заболевание заканчивается через несколько недель или месяцев летально при явлениях септицемии, токсемии и поражений внутренних органов.

Существует подострая разновидность; она протекает легче, при ней возможно выздоровление.

Гистопатология. Вначале находят небольшую инфильтрацию вокруг кровеносных сосудов поверхностного сплетения и вокруг желез, расширение капилляров, незначительный отек сосочков дермы и умеренный гиперкератоз в устьях фолликулов. Позднее развитие инфильтрата вызывает гибель эластических и коллагеновых волокон (начало атрофии). Кровеносные сосуды расширены, окружены в основном лимфоцитарным инфильтратом; встречаются тромбы, геморрагии. В эпидермисе внутри- и межклеточный отек. Мальпигиев слой истончается, зернистый слой отсутствует; гиперкератоз, особенно в области фолликулов, резко выражен. Сальные и потовые железы атрофируются, волосы выпадают.

Распознавание всех форм эритематоза в большинстве случаев затруднений не вызывает.

Лечение. Каждый больной с эритематозом должен быть подвергнут самому внимательному обследованию (туберкулез, сифилис, фокальная инфекция, особенно в придаточных полостях носа, зубах и т. п.). Принимаются меры к ликвидации обнаруженных инфекционных процессов. Если имеются основания подозревать связь эритематоза с туберкулезом, проводят лечение стрептомицином, сальюзидом, ПАСК и пр. При наличии указаний на сифилис проводят антисифилитическое

лечение, при стрептококковых заболеваниях — пенициллино-терапию, оперативное вмешательство — при гайморитах, синуситах и пр., удаление корней зубов, пломбирование кариозных и т. д.

Очаги эритематоза должны быть защищены от воздействия солнечных лучей: рекомендуется ношение шляп с широкими полями, запрещается пребывание на солнце, иногда необходима смена профессии. Пораженные участки перед выходом на улицу следует покрывать слоем защитных мазей — 6% салоловой, 2% таниновой или 2% хининовой, причем основой их должен быть не вазелин, а свиное сало или ланолин.

Нередко хороший результат дают внутримышечные инъекции препаратов висмута (бисмоверол, биохинол) курсами, как при лечении сифилиса. Внутрь назначают акрихин по 0,1 г 3 раза в день; курс продолжается 10 дней, затем делают перерыв на 5 дней; всего 3—4 таких курса. Еще более эффективен аналог акрихина — резохин. Успешно применяется ионофорез 1% раствора акрихина в области очагов поражения. В начальных стадиях нередко хорошо помогают внутривенные вливания 1% раствора никотиновой кислоты по 5—10 мл 2—3 раза в неделю.

Местное лечение зависит от формы и стадии болезни. В начальных стадиях местно назначают пасту или мазь на ланолиновой основе с 1% содержанием ихтиола или ежедневные смазывания биохинолом. В дальнейшем смазывают 15% спиртовой настойкой йода, одновременно давая внутрь хинин, смесью равных частей настойки йода, кристаллической карболовой кислоты и хлоралгидрата, спирта с хлороформом и т. д. Стационарные не прогрессирующие формы дисковидного эритематоза без явлений обострения можно подвергать воздействию снега углекислоты.

При острой красной волчанке следует применить лечение адренокортикотропным гормоном и особенно кортизоном (50—100 мг внутримышечно, на курс 3—4 г).

Чешуйчатый лишай (psoriasis vulgaris)

Этот хронический рецидивирующий эритематозно-сквамозный дерматоз составляет около 3—6% всей кожной заболеваемости. Псориаз встречается несколько чаще у мужчин, чем у женщин, преимущественно в возрасте от 20 до 30 лет. В районах теплого климата он наблюдается реже.

П. В. Никольский рассматривал псориаз как сосудисто-секреторный невроз, обусловленный поражением сосудистых и секреторных нервов, и указывал на возможность возникновения псориаза после психических потрясений и тяжелых переживаний.

Встречаю
стороны эндо
надпочечники
холестеринем
стерина в ко
кортико-висц
свою очередь
нервной сист
риаза. Имею
менения в
ласти.

Инфекцион
риаза до на
не является
некоторые уч
вызывается
смазывают
ние наследст

Клинич
Начальным э
ляется точе
лотно, исчеза
Оно быстро
характерным
маскирующи
мента. Эти ч
хне, серебри
товатые, л
ногтем, как с
ариновог
шее поскабл
нажению вл
щей поверх
риатичес
ле удален
мелкие не
крови (ф
кровотеч
мена являю
гномоничн
что феноме
при свежи
(рис. 66).

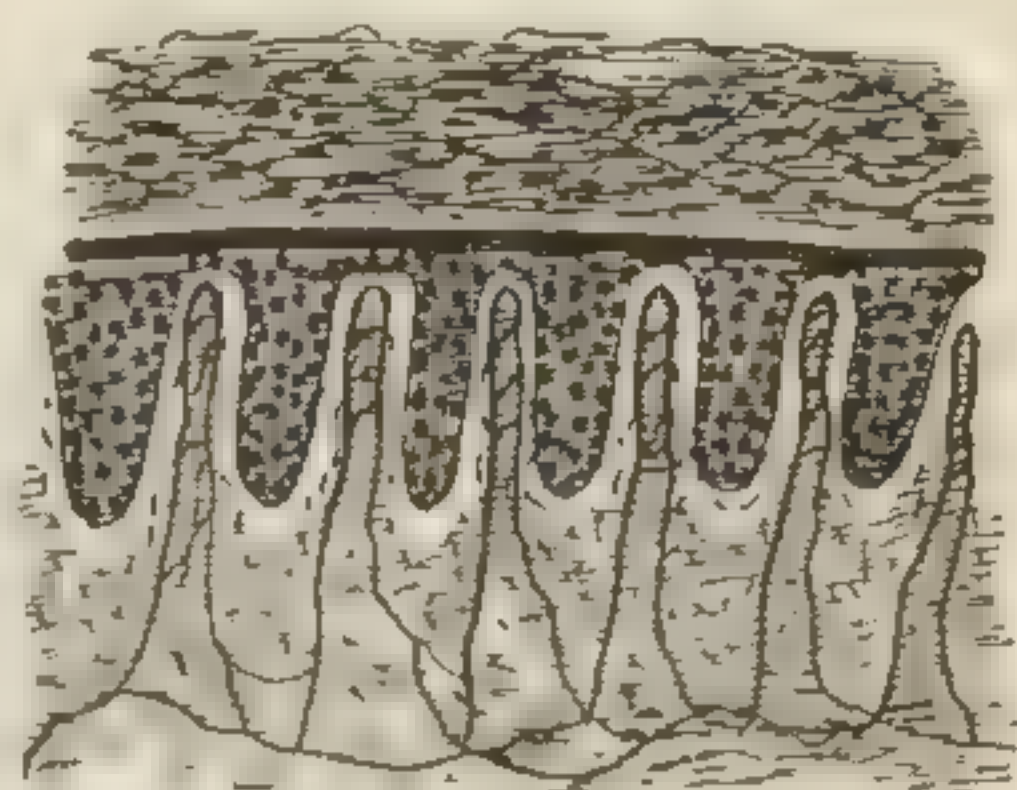
Количес
разнообраз
тельным, ч
покрывают
гов сыпи
14 Кожно-вено

Встречающиеся у части больных псориазом нарушения со стороны эндокринной системы (зобная железа, щитовидная, надпочечники и т. д.), обмена веществ (гипергликемия, гиперхолестеринемия, увеличение холестерина в коже) в свете учения о кортико-висцеральных связях в свою очередь говорят о значении нервной системы в патогенезе псориаза. Имеются указания на изменения в гипоталамической области.

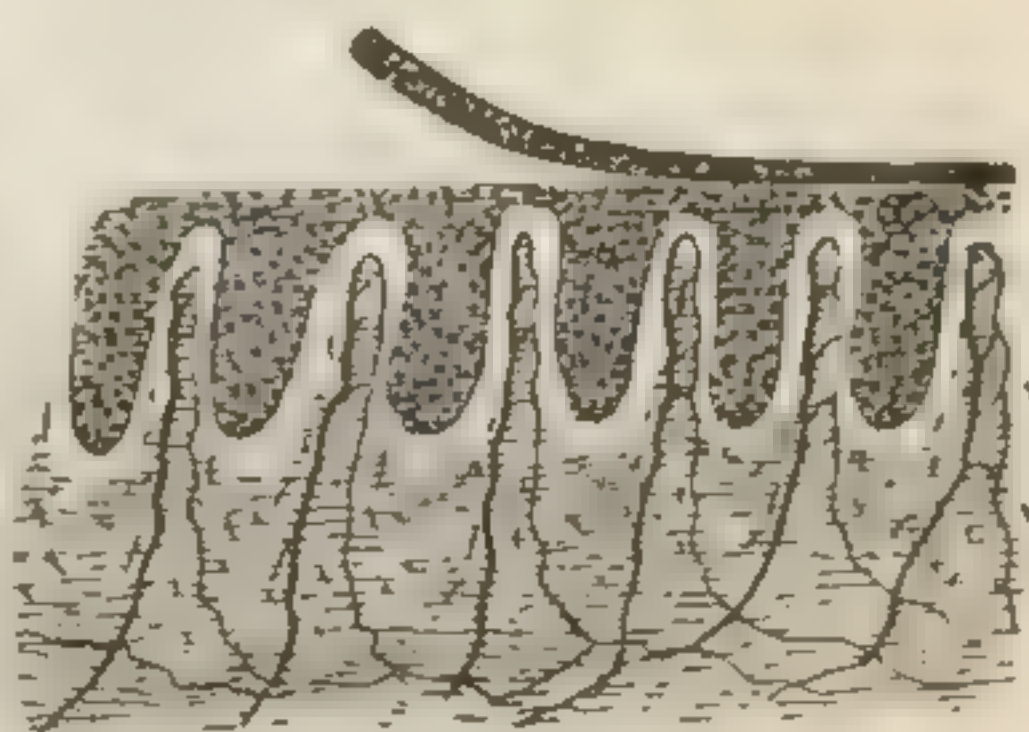
Инфекционная этиология псориаза до настоящего времени еще не является общепризнанной, хотя некоторые ученые считают, что он вызывается вирусом. Другие рассматривают псориаз как заболевание наследственное.

Клиническая картина. Начальным элементом псориаза является точечное розовато-красное пятно, исчезающее при диаскопии. Оно быстро покрывается обильными характерными чешуйками, иногда маскирующими красный фон элемента. Эти чешуйки совершенно сухие, серебристо-белые или чуть желтоватые, легко соскабливаются ногтем, как стеарин (феномен «стеаринового пятна»). Дальнейшее поскабливание приводит к обнажению влажной красной блестящей поверхности (феномен «псориатической пленки»), после удаления которой выступают мелкие несливающиеся капельки крови (феномен «точечного кровотечения»). Эти три феномена являются исключительно патогномоничными для псориаза. Однако следует иметь в виду, что феномен «точечного кровотечения» наблюдается только при свежих высыпаниях и может отсутствовать на старых (рис. 66).

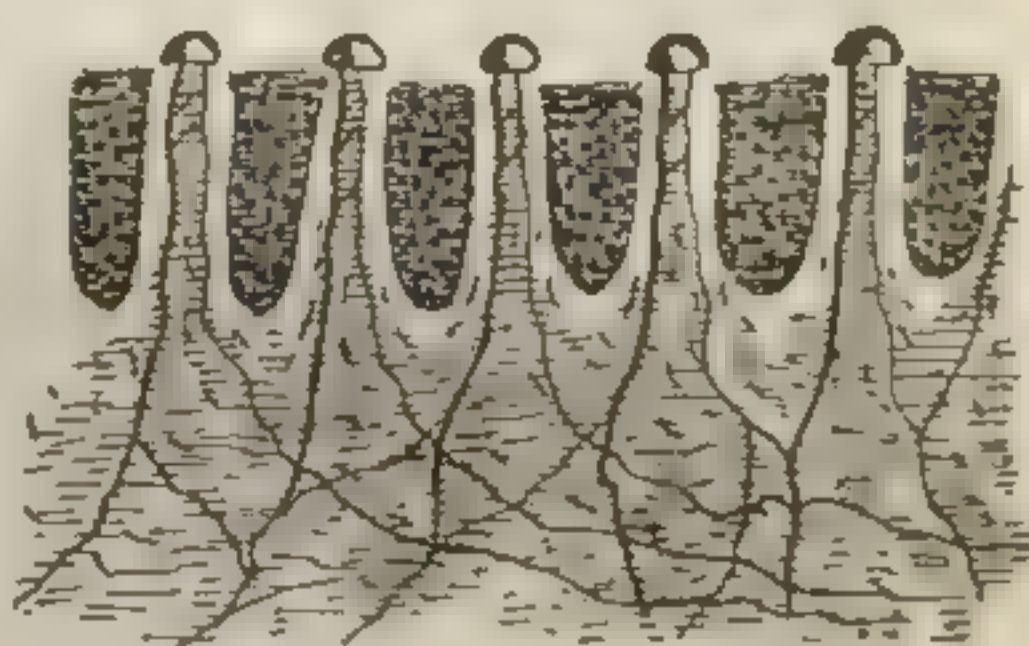
Количество элементов сыпи, их величина и форма крайне разнообразны. Иногда число элементов сыпи бывает незначительным, чаще же высыпания крайне обильны и почти сплошь покрывают весь кожный покров. Размеры начальных элементов сыпи не превышают величины булавочной головки, затем



а



б



в

Рис. 66. Схема трех феноменов чешуйчатого лишая. а — схема стеаринового пятна; б — схема псориатической пленки; в — схема точечного кровотечения.

они увеличиваются до размера капли и вследствие скопления чешуек слегка возвышаются, создавая впечатление папул. Некоторые элементы в результате периферического роста и слияния достигают величины ладони, тарелки и даже больше; очертания их фестончатые. Поражение может принять



Рис. 67 Чешуйчатый лишай.

диффузный характер, захватывая почти весь кожный покров. Нередко периферический рост бляшек сопровождается постепенным исчезновением красноты и шелушения в центре, что приводит к образованию кольцевидных форм, а при слиянии последних — к возникновению различных, подчас причудливой формы фигур (рис. 67).

В отдельных случаях высыпания могут быть сильно инфильтрированными, плотными на ощупь, значительно возвышаются над уровнем окружающей кожи и обильно покрыты толстыми чешуйками. Иногда псориазная сыпь отчетливо связана с устьями волосяных фолликулов. Изредка наблюдается пустулезная форма псориаза; при этом вследствие резко выраженной тенденции к образованию микроабсцессов в эпидермисе чешуйки становятся влажными и превращаются в жорко-чешуйки. На местах

старых высыпаний отмечается понижение кожной температуры и почти полное прекращение секреции сала и потоотделения.

Излюбленная локализация высыпаний — разгибательные поверхности конечностей (локти, колени), область крестца и кожа волосистой части головы, где они обычно располагаются симметрично. На лице особенно часто поражается лоб на границе волосистой части. На голове сыпь нередко бывает сплошной, чешуйки представляются темно-сероватыми, компактными, соскабливаются с трудом; феномен точечного кровотечения здесь не получается. Волосы не выпадают. Типичен фестончатый край высыпания на границе волосистой части головы

и лба. На ладонях и подошвах высыпания появляются в виде желтоватых пластинок, иногда с фестончатым краем. Нередко размеры высыпаний достигают размеров ладони. Самой тяжелой формой является субэпителиальный псориаз, который характеризуется образованием узелков, которые могут достигать размеров горошины. Субъективные ощущения при этом умеренные, иногда бывают зуд и жжение.

Необходимо отметить, что в 1) прогрессивных точечных высыпаниях (и т. д.); 2) крашаются агрессивные «псевдоатрофические» эффоресценции.

Течение псориаза характеризуется ремиссиями и периодами обострения. С развитием заболевания возникают различные осложнения, в том числе у других органов. Дается полная ремиссия в течение нескольких месяцев, но в дальнейшем происходит рецидив.

Гистопатологическое исследование эпидермального слоя показывает наличие в нем воспалительного инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, эозинофилов и нейтрофилов. В старом псориазе наблюдается атрофия эпидермиса.

Дифференциальная диагностика псориаза проводится с другими заболеваниями, характеризующимися образованием чешуек на коже, такими как себорейный дерматит, экзема и др.

и лба. На ладонях и подошвах ввиду толстого рогового слоя высыпания псориаза могут напоминать мозоли.

Примерно у 10% всех больных псориазом изменяются ногтевые пластинки; они утолщаются, теряют свой блеск, принимают желто-серую окраску и становятся ломкими; поверхность их испещрена мелкими углублениями, как на наперстке. Нередко развивается подногтевой гиперкератоз.

Самой тяжелой формой псориаза является артропатическая, сопровождающаяся поражением суставов; она может закончиться анкилозами.

Субъективные ощущения в период высыпаний сводятся к умеренному зуду, а при наличии трещин на крупных бляшках бывает болезненность. Общее состояние обычно не нарушается.

Необходимо строго различать три фазы развития псориаза: 1) прогрессивную, характеризующуюся появлением новых точечных высыпаний, сопровождающихся зудом, и резко выраженным феноменом изоморфной реакции (появление новых высыпаний на местах раздражения — царапин, травмы и т. д.); 2) стационарную, когда новые высыпания прекращаются и субъективные ощущения отсутствуют; 3) регрессивную, когда вокруг высыпаний появляется бледный «псевдоатрофический» ободок шириной 5—8 мм, а имеющиеся эфлоресценции подвергаются разрешению.

Течение болезни исключительно хроническое с периодами ремиссий, когда высыпания почти полностью исчезают, и периодами новых вспышек с медленным или быстрым появлением свежих эфлоресценций. У одних больных рецидивы возникают с наступлением холодов (зимний тип псориаза), у других — в жаркое время года (летний тип). Иногда наблюдается полное исчезновение сыпи, но чаще на локтях или коленях остаются отдельные стойкие бляшки. В пожилом возрасте болезнь ослабевает, а в старческом обычно бесследно проходит.

Гистопатология. В эпидермисе отмечается паракератоз, исчезновение зернистого слоя, акантоз в межсосочковых отростках и истончение эпидермиса над вершинами сосочков, вакуолизация клеток шиповидного слоя, межклеточный отек и на всем протяжении эпидермиса скопления полинуклеарных лейкоцитов (микроабсцессы) в большем или меньшем количестве. Серебристый цвет чешуек объясняется наличием воздуха между роговыми пластинками. Сосочки дермы удлинены, отечны, кровеносные сосуды расширены, стенки их отечны, вокруг них умеренная инфильтрация из лимфоцитов, фибробластов, полинуклеаров и редких тучных клеток. В свежих случаях преобладают изменения в эпидермисе, а в старых — в дерме.

Диагноз чешуйчатого лишая основывается на типичной локализации, мономорфности и характерном розовато-красном цвете, наличии феноменов стеаринового пятна, псоритической пленки и точечного кровотечения, длительности течения

и постоянном рецидивировании болезни. Псориазиформные сифилитические папулы отличаются плотностью папулезного основания, медно-красным цветом, шелушением по периферии, отсутствием патогномичных для псориаза феноменов, положительной реакцией Вассермана и наличием других проявлений сифилиса. Отличием хронической трихофитии взрослых от псориаза является иная локализация, диффузный характер высыпаний, почти полное отсутствие инфильтрации, более синюшная окраска, большая величина чешуек, отсутствие типичных псориазических феноменов и обнаружение грибков при микроскопическом исследовании. При себорейной экземе поскабливание дает феномен пурпуры и появление капелек серозной жидкости, но не точечного кровотечения.

Лечение зависит от стадии болезни. В прогрессирующей стадии при отсутствии противопоказаний (болезни легких, сердца и др.) вводят внутримышечно 5 мл свежeproкипяченного молока, что в 80% случаев приводит к прекращению новых высыпаний. Если лактоотерапия противопоказана, следует провести курс (5—8 инъекций) аутогемотерапии. Одновременно внутрь назначается 3% раствор бромистого натрия по 1 столовой ложке 3 раза в день.

Важно принять меры к устранению имеющихся желудочно-кишечных расстройств, носоглоточных воспалительных процессов, а также исключить из пищевого рациона кофе, какао, крепкий чай, пряности и животные жиры. При наличии туберкулеза, сифилиса или эндокринных расстройств назначают соответствующее лечение. Местно применяют только индифферентные мази, например 2% борную.

В стационарной и регрессивной стадиях полезны препараты мышьяка в виде капель (Rp. Liq. arsenicalis Fowleri 2,0; Aq. Menthae 20,0. MDS. По 12—20 капель 3 раза в день) или подкожных инъекций (Rp. Natrii arsenicici 0,2; Sol. Acidi carbonici 0,5% 20,0. MDS. Sterilis!) начиная с 0,1 до 1 мл. Иногда эффективны внутримышечные инъекции бийохинола по 2 мл через день (на курс 20 инъекций), прием витамина D₂ по 75 000—100 000 единиц ежедневно; до 5 000 000 на курс. При зимнем типе псориаза рекомендуют прием внутрь метиленовой синьки по 0,1 г 3 раза в день в течение 10 суток с одновременным облучением пораженных мест эритемными дозами ультрафиолетовых лучей. При артропатической форме псориаза показан салициловый натрий внутрь.

Местно применяют втирания псориазина (кроме волосистой части головы, лица, подмышечных впадин, половых органов и крупных складок), 0,25—10% хризаробиновой мази (чем меньше очаг поражения, тем выше концентрация; на голову применять нельзя; обязателен еженедельный анализ мочи на белок), 2% пирогалловой и 8% дегтярной пасты, 5—10% серно-дегтярной мази и мази, содержащей 5—10%

белой осадочной ртутью.
Особенно показана в
Гелиотерапия и
стимы только в ста
типа псориаза, разви
Как правильно, об
жаться в течение 3—
нических проявления
время появления р

Красный пт

Заболевание вс
Возникновение выс
расположение их п
стройства со сторо
плевтический эффек
сти позвоночника
ганглии, а также
элементов кожи в
сомненной роли н
В последнее время
ционной этиологии
он вызывается фи
рого может проявл
новарсенола) или
жет говорить и на
щей стадии болез

Клиническ
сыпи является н
в поперечнике, ч
щаяся плоская
с пулкообразным
от ярко-красного
сухая, гладкая
нии. Если ее см
ная сетка, состо
тых полос и точ

Папулы либ
руются и сливан
и больше) и ф
значной поверх
щихся бороздо
шаются, центр
ватыми, очень
рассасывании
или реже атр
обычно сильн

белой осадочной ртути в сочетании с 5% салициловой кислоты (особенно показана на волосистую часть головы).

Гелиотерапия и облучение ртутно-кварцевой лампой допустимы только в стационарной или регрессивной фазах зимнего типа псориаза, равно как и серные курорты.

Как правило, общее и местное лечение должно продолжаться в течение 3—4 недель после ликвидации видимых клинических проявлений болезни, чтобы по возможности отдалить время появления рецидива.

Красный плоский лишай (lichen ruber planus)

Заболевание встречается преимущественно у взрослых. Возникновение высыпаний после нервных потрясений, нередко расположение их по ходу нервов, иногда сопутствующие расстройства со стороны нервной системы, благоприятный терапевтический эффект от освещения рентгеновыми лучами области позвоночника в целях воздействия на спинномозговые ганглии, а также гистоморфологические изменения нервных элементов кожи в участках поражения свидетельствуют о несомненной роли нервной системы в патогенезе заболевания. В последнее время высказывается предположение об инфекционной этиологии красного плоского лишая. Допускают, что он вызывается фильтрующим вирусом, активность которого может проявляться в результате интоксикации (вливания новарсенола) или травмы. Об инфекционной природе его может говорить и наличие изоморфной реакции в прогрессирующей стадии болезни.

Клиническая картина. Начальным элементом высыпи является небольшая, от булавочной головки до 3 мм в поперечнике, четко очерченная, плотная, слегка возвышающаяся плоская полигональная дермо-эпидермальная папула с пупкообразным вдавлением в центре. Цвет папул варьирует от ярко-красного до красно-коричневого. Поверхность папул сухая, гладкая и восковидно-блестящая при боковом освещении. Если ее смазать маслом, то становится видной характерная сетка, состоящая из опаловидных, беловатых или сероватых полос и точек, напоминающая кружево.

Папулы либо остаются изолированными, либо группируются и сливаются, образуя различной величины (от 4—10 мм и больше) и формы бляшки лиловато-красного цвета с мозаичной поверхностью вследствие наличия взаимно пересекающихся бороздок. Границы бляшек четкие, они слегка возвышаются, центр их несколько запавший и покрыт тонкими сероватыми, очень плотно сидящими чешуйками (рис. 68). При рассасывании бляшек остается обычно пигментированное пятно или реже атрофия. Субъективные ощущения выражаются обычно сильным зудом, постоянным или приступами.

Высыпания располагаются на сгибательной поверхности запястий, предплечий, на нижней части живота, поясице, голенях, наружных половых органах, шее, боковых частях туловища; часто (50% случаев) поражается слизистая щек, языка, внутренний листок препуциального мешка и головка полового члена. Кожа лица и волосистой части головы обычно остается свободной от высыпаний даже при генерализации процесса.

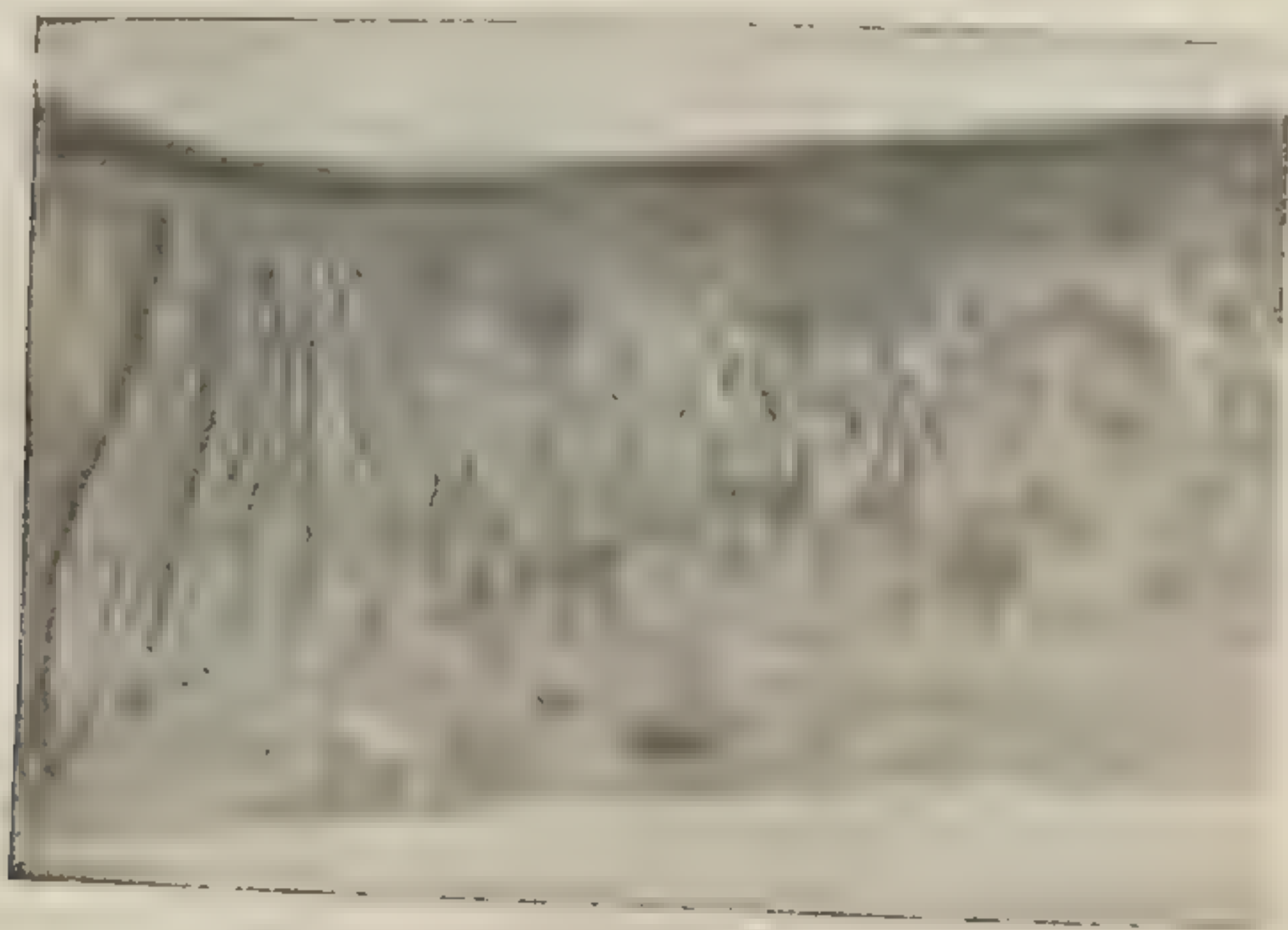


Рис. 68. Красный плоский лишай.

На слизистых оболочках заболевание начинается незаметно, без субъективных ощущений. Элементы сыпи представляют собой сероватые или синюшно-беловатые мелкие пятна, которые, группируясь и сливаясь, образуют неровные полосы, пересекающиеся в различных направлениях, сетку, кольца и т. п. Иногда поражения слизистой могут быть изолированными, без высыпаний на коже.

В зависимости от количества элементов сыпи и их расположения может быть рассеянная форма в виде полос по ходу нервных стволов, на местах расчесов, царапин (изоморфная реакция) и универсальная, захватывающая почти весь кожный покров. При кольцевидной форме в результате слияния отдельных папул или рассасывания центральной части больших округлых бляшек получаются кольца диаметром до 1 см со слегка запавшим пигментированным центром. Атрофическая форма характеризуется западением элементов сыпи, в результате чего образуются перламутрово-белые атрофические участки размером до 50-копеечной серебряной монеты. Гипертрофическая, или веррукозная, форма характеризуется наличием бляшек, поверхность которых покрыта бородавчатыми сухими разрастаниями, сильно зудящими; здесь много плотно сидящих тонких чешуек

и роговых пластинок.
Течение
особенно на
несколько не
Всегда у бо
Иногда наст
возможны.

Гистопатологическая картина в случаях, не осложненных кератозом. В центре высыпания здесь дермо-эпидермальный разрыв, нередко с розной отслойкой эпидермиса, точный инфильтрат ограничен с периферии разрывом.

Диагностика
чается своеобразной
кообразной
выраженности
стых коро
плоского
очертания
ным блестящим
шек, бо
венных ст
цией Вас
сплошной
ренциаль
кожного

Лечение
рекоменду
лия по
а местно
диета; с
ние. По
мышьяк
чение 4
косвенн
узлов
Местно
лампой
при ги
острой

и роговых пробок, закупоривающих расширенные устья фолликулов.

Течение болезни весьма длительное (месяцы и годы), особенно на слизистых оболочках. Каждая папула существует несколько недель или месяцев, затем постепенно исчезает. Всегда у больного можно найти элементы различной давности. Иногда наступает спонтанное излечение, но рецидивы всегда возможны.

Гистопатология. Элементом поражения является дермо-эпидермальная папула с резко выраженным акантозом, особенно в свежих случаях, неравномерным гранулезом (этим объясняется феномен сетки) и кератозом. Сосочки дермы отечны, по периферии папул набухшие, а в центре высыпания отсутствуют, равно как и межсосочковые отростки; здесь дермо-эпидермальная граница представляется в виде ровной линии и нередко между эпидермисом и дермой видна узкая полость (зона серозной отслойки). Кровеносные сосуды расширены. Мощный круглоклеточный инфильтрат занимает поверхностную часть дермы и очень четко отграничен снизу. В зоне инфильтрации коллагеновые и эластические волокна разрежены, а иногда разрушены.

Д и а г н о з. Ограниченный хронический невродермит отличается своей локализацией, округлой формой папул без пупкообразного вдавления, отсутствием характерной «сетки», выраженным шелушением, резким зудом и наличием кровянистых корочек от расчесов. От сифилитических папул узелки плоского лишая отличаются наличием зуда, полигональными очертаниями, пупкообразным вдавлением в центре, восковидным блеском, наличием сетки, мозаичной поверхностью бляшек, более длительным течением, отсутствием других свойственных сифилису симптомов и, наконец, отрицательной реакцией Вассермана. Эритематоз слизистых оболочек имеет сплошной, а не сетчатый характер; довольно трудная дифференциальная диагностика решается наличием поражений кожного покрова, типичных для того или иного дерматоза.

Лечение зависит от стадии болезни. В острой стадии рекомендуются внутрь 3% раствор бромистого натрия или калия по 1 столовой ложке 3 раза в день, аутогемотерапия, а местно только 5% ихтиоловая мазь. Важна гипотоксическая диета; следует запретить кофе, крепкий чай, алкоголь, курение. После стихания острых явлений следует назначить мышьяк, лучше всего в виде осарсола по 0,25 г в сутки в течение 4 дней в неделю на протяжении 5—7 недель, а также косвенную рентгенотерапию в виде облучения спинномозговых узлов от D₁ до L₅, лечение серными ваннами на курортах. Местно показаны эритемные дозы облучения ртутно-кварцевой лампой, 10% белая ртутная или 10—15% дегтярная мазь; при гипертрофическом лишае целесообразно выскабливание острой ложкой или вымораживание снегом уголекислоты.

В упорных случаях хорошо помогают сеансы нитевидного душа. Высыпания на слизистых и полуслизистых смазываются ежедневно или через день 1% спиртовой настойкой йода.

Хроническая пузырчатка (*pemphigus chronicus*)

Заболевание сравнительно редкое и очень тяжелое, встречается в нескольких вариантах.

а) Обыкновенная пузырчатка (*pemphigus vulgaris*) начинается с появления на внешне здоровой коже округлых пузы-



Рис. 69. Обыкновенная пузырчатка.

рей величиной от чечевицы до лесного ореха, иногда крупнее, наполненных прозрачным желтоватым или реже кровянистым содержимым. Через несколько часов вокруг пузырей развивается эритематозный ободок. Пузыри легко вскрываются, обнажая болезненные красные мокнущие эрозии, окаймленные остатками покрывки (рис. 69). Эпителизация происходит весьма медленно, чаще под корочкой; на этих местах обычно остаются буровато-коричневые пятна. В результате присоединения вторичной пиогенной инфекции развиваются более или менее выраженные острые воспалительные явления. Количество высыпаний весьма разнообразно — от единичных до многих десятков. Они располагаются на туловище, в области сгибов на конечностях и на местах, подвергающихся давлению; ладони и подошвы не поражаются.

В большинстве случаев легкое трение пальцем вызывает отслойку поверхностных слоев эпидермиса даже на видимо здоровых участках, а при потягивании за край разорванной покрывки пузыря легко отделяется роговой покров на большом протяжении (феномен П. В. Никольского).

Весьма часто, иногда раньше, чем на коже, появляются пузыри на слизистых оболочках; покрывка их очень быстро

разрывается, а покрывается с разным запахом. Общее состояние, прогрессирование с высокой возбужденностью.

Длительно нескольких месяцев смертельный.

Гистологически в полости которых отсутствует. Клетки и лимфатически соединительная отсутствует.

б) Листовидная с самого начала обыкновенной. Вначале и очень небольшое количество пузырей, содержащееся эрозиями прерывно от толстых, желтых. Пораженные резко выражены за край покрывки или ногтем смещается, с

разрывается, а сильно болезненная эрозированная поверхность покрывается сероватым «дифтеритическим» налетом со своеобразным запахом. Наблюдается поражение слизистой оболочки глаз со вторичным кератитом.

Общее состояние больных сильно страдает: потеря аппетита, прогрессирующее истощение, понос, рвота, часто лихорадка с высокой температурой, подавленное или, наоборот, возбужденное нервное состояние.



Рис. 70. Листовидная пузырчатка.

Длительность обыкновенной пузырчатки колеблется от нескольких месяцев до 1—2 лет. Исход почти во всех случаях смертельный.

Гистологические изменения сводятся к образованию пузырей, в полости которых встречаются отдельные эозинофилы, микробная флора отсутствует. Клетки шиповидного слоя вакуолизированы. Кровеносные и лимфатические сосуды сосочкового и подсосочкового слоев расширены, соединительная ткань отекает, но выраженная клеточная инфильтрация отсутствует.

б) Листовидная пузырчатка (*pemphigus foliaceus*) может с самого начала возникать как таковая или развиваться из обыкновенной пузырчатки.

Вначале появляются плоские пузыри с дряблой крышкой и очень небольшим, слегка мутноватым содержимым. Количество пузырей быстро увеличивается, они часто сливаются; содержимое их уменьшается. После разрыва крышки обнажается эрозированная поверхность, на которой эпидермис беспрерывно отслаивается в виде больших пластинок, довольно толстых, желтоватых, влажных и несколько жирных (рис. 70). Пораженные участки издают своеобразный приторный запах. Резко выражен феномен П. В. Никольского: при потягивании за край крышки пузыря отслаивается на большом протяжении внешне здоровый эпидермис, а при надавливании пальцем или ногтем на клинически здоровую кожу эпидермис легко смещается, обнажая мокнущую эрозированную поверхность.

Слизистые оболочки не поражаются; ногти и волосы постепенно выпадают. Больные испытывают сильное чувство жжения, боли, а также постоянную зябкость.

Общее состояние, вначале удовлетворительное, вскоре ухудшается; появляются желудочно-кишечные расстройства, рвота (аппетит сохраняется), исхудание, нарастающая слабость; заболевание через несколько лет неизбежно приводит к смерти.

Гистопатологические изменения отличаются от имеющих при обыкновенной пузырчатке более выраженной экссудацией и повторной отслойкой эпидермиса на местах эрозий.

в) **Вегетирующая пузырчатка (*pemphigus vegetans*)** начинается с появления пузырей с прозрачным или мутным содержимым либо на слизистой оболочке рта, либо конъюнктиве глаз, либо на коже в области крупных складок, вокруг ногтевых валиков, а затем по всему кожному покрову. Обнажающиеся после разрыва покровов болезненные эрозии не имеют никакой тенденции к заживлению; дно их покрывается через 5—6 дней мокнущими и зловонными вегетациями и все поражение увеличивается вследствие периферического роста, образуя большие бляшки. Вегетации выступают над уровнем покровов на 1 см и более; они окружены узкой эрозивной зоной, а по периферии видны остатки покровов пузырей. Нередко при засыхании отделяемого весь пораженный участок или часть его покрывается толстыми влажными зловонными корками. Общее состояние прогрессивно ухудшается. По мере развития болезни присоединяется лихорадка, потеря аппетита, исхудание, бессонница. Как правило, больной погибает через 3—6 месяцев.

Гистопатологические изменения в стадии высыпания пузырей аналогичны имеющимся при обыкновенной пузырчатке. Позднее наблюдается резко выраженный акантоз, спонгиоз. В сосочковом слое дермы отмечается отек и клеточная воспалительная инфильтрация из полинуклеаров, много эозинофилов. Такие же мелкие абсцессы можно видеть в эпидермисе. В глубоких слоях дермы и гиподермы обнаруживаются явления облитерирующего артериита и флебита.

Лечение. Надежных способов лечения пузырчатки пока не существует. Имеются сообщения об улучшении или о временной приостановке процесса от внутривенных вливаний германина, от сульфаниламидных препаратов, адренокортикотропного гормона и кортизона.

Местное лечение проводится в соответствии с общими дерматологическими принципами.

Герпетиформный дерматоз (*dermatitis herpetiformis*)

Герпетиформный дерматоз представляет собой, по-видимому, особую разновидность пузырчатки и наблюдается преимущественно у взрослых.

Клиническое, постоянное, высыпаниями и пузырями, групповое расположение, в дальнейшем вторичные морфологические элементы: эрозии, чешуйки, пигментация, вслывками, 5—10 дней, но на конечностях, изредка слизистой оболочки, активно отмокание; иногда сопровождаются болями.

Общее состояние больных мало нарушено, не считают болезненным, выделения темные, вечерами, но иногда некоторые.

Течение тяжелое, нередко ремиссиями, интенсивность постепенно ослабевается, болеет постепенно.

Гистопатология, иногда обильная, изредка имеет сосочковидное течение, в сосочковом слое дермы кровоизлияния с большим количеством.

Диагностические особенности их ощущения при движении (то, держимом).

Клиническая картина. Это заболевание доброкачественное, постоянно рецидивирующее, характеризуется полиморфизмом высыпаний. Из первичных элементов наряду с пузырями и пузырьками встречаются резко отграниченные эритематозные пятна, волдыри, папулы, пустулы. Особенно типично групповое расположение пузырей и пузырьков на фоне эритематозных пятен различной величины и формы (рис. 71). В дальнейшем появляются вторичные морфологические элементы: эрозии, корочки, чешуйки, пигментные пятна. Высыпания появляются вспышками через каждые 5—10 дней, преимущественно на конечностях и туловище, изредка на лице, волосистой части головы и на слизистых оболочках. Субъективно отмечается зуд, жжение; иногда высыпания сопровождаются сильными болями.

Общее состояние больных мало нарушается, если не считать небольшого повышения температуры по вечерам, недомогания и иногда некоторой слабости.

Течение болезни длительное, нередко годами, с ремиссиями и рецидивами, интенсивность которых постепенно ослабевает. Заканчивается болезнь обычно выздоровлением, но иногда может постепенно переходить в пузырчатку.

Гистопатология. В эпидермисе отмечается спонгиоз, везикуляция, иногда образование пузырей на разной глубине, в содержании которых имеется большое количество (до 95%) эозинофильных лейкоцитов. В сосочковом и подсосочковых слоях обнаруживается отек, расширение кровеносных сосудов и диффузная инфильтрация из полинуклеаров с большим процентом эозинофилов.

Диагноз нетруден, если учитывать основные клинические особенности болезни: полиморфизм высыпаний и герпетиформное их расположение, довольно сильные субъективные ощущения при хорошем общем состоянии, склонность к рецидивам (толчкообразным обострениям) и эозинофилию в содержимом пузырьков и пузырей. В затруднительных для

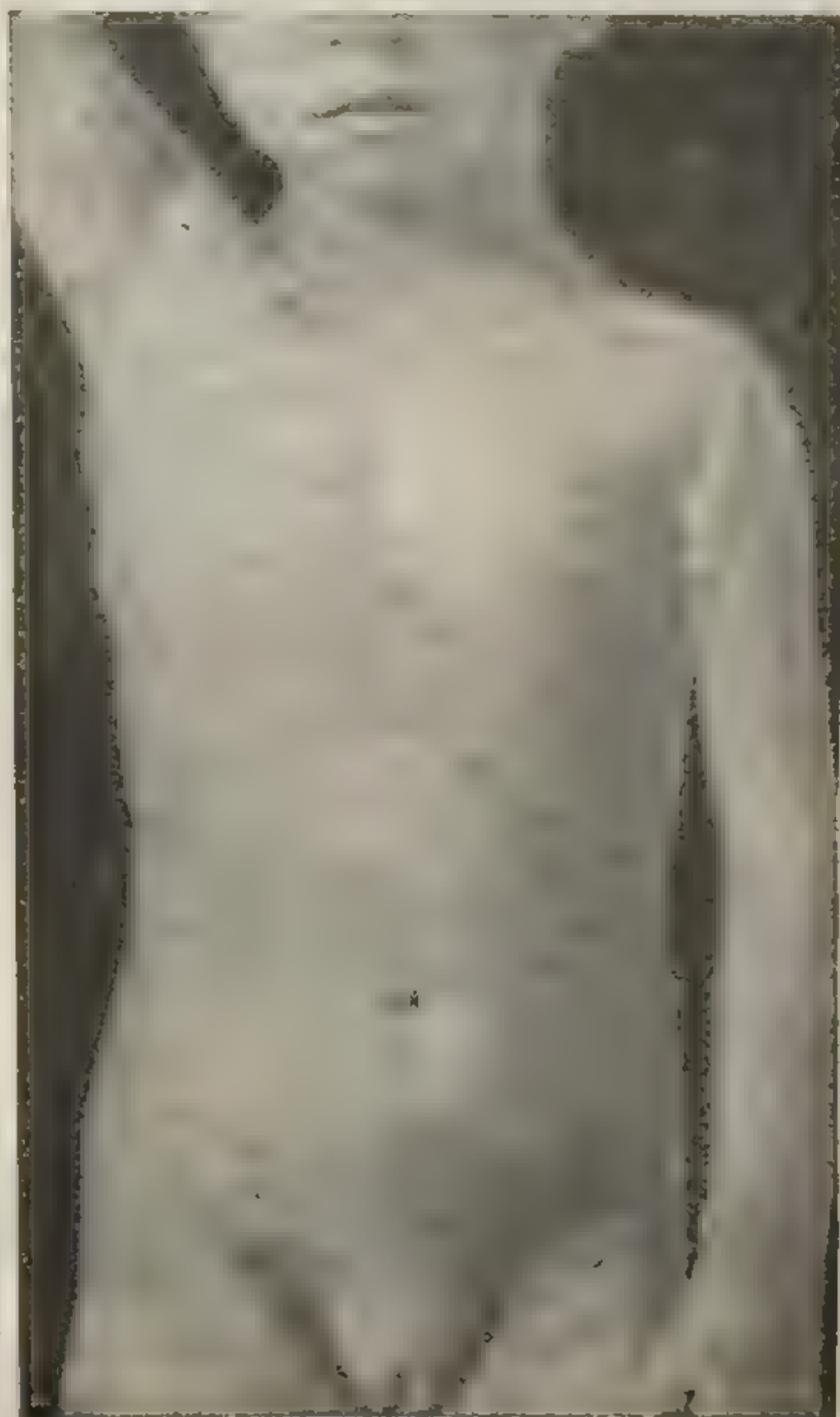


Рис. 71. Герпетиформный дерматит

диагностики случаях прибегают к наложению на кожу мази из 50% йодистого калия или назначают 3—5% раствор йодистого калия внутрь, что вызывает появление свежих высыпаний.

Лечение. Сульфаниламидные препараты в дозах по 1 г 3 раза в день до исчезновения высыпаний, адренокортикотропный гормон и кортизон. Хороший, но также временный эффект дает диаминодифенилсульфон (ДДС) по 0,05—0,1 г 2 раза в день. Местное лечение — симптоматическое и в основном преследует цель предотвращения вторичной инфекции.

Ихтиоз (*ichthyosis vulgaris*)

Ихтиоз, будучи врожденной аномалией ороговения, по-видимому, связан с эндокринно-вегетативной недостаточностью. Заболевание начинается в раннем детстве.

Клиническая картина. Вследствие уменьшения или полного отсутствия пото- и салоотделения кожа суха, с утолщенным роговым слоем, покрыта сухими тонкими или толстыми чешуйками, а иногда мощными роговыми наслоениями. В зависимости от тяжести заболевания различают несколько форм.

Самой легкой формой ихтиоза считается ксеродермия (хегос — сухой), при которой имеются выраженная сухость кожи, отрубевидное шелушение и мелкие фолликулярные гиперкератозы, которые располагаются на разгибательных поверхностях конечностей и на ягодицах в виде многочисленных плотных сухих величиной с булавочную головку узелков сероватого и бледно-красного цвета. Кожа шероховата; легкая царапина ногтем вызывает появление мучнисто-белой полоски.

Вторая форма — простой ихтиоз (*ichthyosis simplex*). На сухой коже имеются округлые или полигональные тонкие серовато-белые блестящие чешуйки — пластинки, плотно прикрепленные в центре и несколько отстающие по периферии, напоминающие рыбью чешую (рис. 72).

Змеевидный ихтиоз (*ichthyosis serpentina*) характеризуется образованием возвышенных, многогранной кубической формы щитков — чешуек серо-зеленого, буроватого и даже черного цвета, отделенных друг от друга глубокими бороздками. В одних случаях поражение бывает диффузным, в других — занимает только ограниченные участки кожи, тогда как на остальных имеются изменения, свойственные простому ихтиозу или ксеродермии.

Самой тяжелой формой является *ichthyosis hystrix*, при которой чешуйки выступают на несколько миллиметров над уровнем кожи в виде шипов грязно-серого или буро-черного цвета. Эта форма ихтиоза обычно комбинируется с змеевид-

Ихтиоз всегда резко выражен (локти, колени) ного покрова, жаються ихтиоз остаются свобод деление или крайне незнач ция сальных ж Волосы в рез случаях ихтио становятся су и нередко в обычно не изм да истончают ломкими или щаются. Субт отмечают лег стягивания ко лезненность и щии. Лица, с зом, обычно виты физиче них наблюда половых жел

Начавшись ве, болезнь мального р полового соо виде остает В летнее в некоторое простом ихт ступлением

При ги различной ст слоя, незначи сосудов сосо и потовых ж

Диагн симптомов, не предста Лечение по 5—10 к ные препара ном лече кожи и п теплые ва

Ихтиоз всегда имеет симметричное расположение, наиболее резко выражен на разгибательных поверхностях конечностей (локти, колени) и в области крестца. Остальные участки кожного покрова, в том числе и волосистая часть головы, поражаются ихтиозом значительно слабее. Слизистые оболочки остаются свободными. Потоотделение или отсутствует, или крайне незначительное. Функция сальных желез снижается. Волосы в резко выраженных случаях ихтиоза истончаются, становятся сухими, тусклыми и нередко выпадают. Ногти обычно не изменяются, но иногда истончаются и становятся ломкими или, наоборот, утолщаются. Субъективно больные отмечают легкий зуд, чувство стягивания кожи и резкую болезненность при наличии трещин. Лица, страдающие ихтиозом, обычно худы, слабо развиты физически; нередко у них наблюдают недоразвитие половых желез.



Рис. 72. Ихтиоз.

Начавшись в раннем детстве, болезнь достигает максимального развития к периоду полового созревания и в таком виде остается на всю жизнь. В летнее время наблюдается некоторое улучшение, а при простом ихтиозе — даже кажущееся выздоровление, но с наступлением зимы вновь отмечается ухудшение.

При гистологическом исследовании находят гиперкератоз различной степени, истончение или даже полное отсутствие зернистого слоя, незначительную инфильтрацию из круглых и тучных клеток вокруг сосудов сосочкового и подсосочкового слоев, а также атрофию сальных и потовых желез.

Диагноз ихтиоза ввиду характерности клинических симптомов, начала в раннем детстве и хроничности течения не представляет затруднений.

Лечение. Потогонные средства, рыбий жир, витамин А по 5—10 капель 2 раза в день, тиреоидин и другие эндокринные препараты иногда дают некоторое улучшение. В остальном лечение симптоматическое, направленное к смягчению кожи и приданию ей эластичности. Назначают ежедневные теплые ванны, втирания борного вазелина, ланолина, 1—3%

салициловой мази, массаж, фарадизацию. Пребывание в теплом влажном климате (берег моря) может дать больному некоторое облегчение.

Склеродермия (sclerodermia)

Этот сравнительно редкий дерматоз развивается преимущественно у женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Возникновение его связывают с расстройствами эндокринной системы.

Клиническая картина. Нередко в течение нескольких месяцев перед появлением характерных изменений кожи больные ощущают перестезии или боли в конечностях типа ревматоидных или невралгических; могут наблюдаться явления акроасфиксии, появление преходящих эритем и других вазомоторных расстройств. Болезнь начинается с появления отека на определенном участке кожи, которая становится напряженной, блестящей и слегка покрасневшей, иногда с синюшным или фиолетовым оттенком. Вскоре она склерозируется, становится твердой и принимает алебастрово-белый или восковидно-желтый цвет. Очаги поражения имеют четкие края и несколько возвышаются над уровнем окружающей кожи.

Склеродермия может быть ограниченной в виде полос или округлых до нескольких сантиметров в диаметре бляшек, склонных к периферическому росту и слиянию друг с другом. В других случаях поражение с самого начала разлитое, занимает довольно значительные участки, преимущественно на верхних конечностях. Иногда заболевание принимает универсальный характер, когда весь кожный покров превращается как бы в твердый панцирь; подвижность суставов ограничивается, затрудняется поворот головы, исчезает мимика и т. д. Возможно поражение слизистых оболочек рта, носа, гортани, влагалища и т. д. Иногда болезненный процесс захватывает мышцы, сухожилия, надкостницу, кожа с ними плотно спаявается, становится неподвижной.

Субъективные ощущения в виде зуда и чувства стягивания кожи непостоянны. Общее состояние обычно страдает мало, иногда бывает умеренная лихорадка и познабливание.

Течение болезни длительное, десятки лет; заканчивается процесс атрофией кожи и подлежащих тканей.

Диагноз склеродермии вследствие типичности симптомов не вызывает затруднений.

Лечение: массаж, диатермия, курортное лечение (Сочи — Мацеста). При ограниченной склеродермии хорошо помогает пенициллин, вводимый внутримышечно курсами по 7 000 000 — 10 000 000 ЕД. Такие курсы следует повторять 2—3 раза с трехнедельными перерывами. Полезны подкожные инъекции лидазы на курс 10—15 инъекций (0,1 г сухого препарата разводят в 1 мл стерильного 0,5% раствора новокаина).

БОЛЕЗН

При повы
обильное выд
нии секреции
В связи с эт
rhoea oleosa)

Жири а
более богат
лоб, нос, кр
ласть груди
(кожа край
ловыми губ
зревания. Б
левания, же

Кожа на
ложенной п
шенное отд
товых жел
желез скал
пробок, пр
цилиндрич
принимает
ками; иног
перкератоз

При не
жирными,
гающийся
зации, а и
Суха
преимуще
бороды, б
шем или
вато-серы
увеличива
гаясь на

БОЛЕЗНИ САЛЬНЫХ И ПОТОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Себорея (seborrhoea)

При повышении функции сальных желез имеется чрезмерно обильное выделение кожного сала (себорея), а при уменьшении секреции развивается чрезмерная сухость (астеатоз). В связи с этим различают два типа себореи: жирную (seborrhoea oleosa) и сухую (seborrhoea sicca).

Жирная себорея локализуется на участках кожи, наиболее богатых сальными железами: волосистая часть головы, лоб, нос, крылья носа, носо-губные складки, подбородок, область грудины, межлопаточная область и половые органы (кожа крайней плоти, складки между большими и малыми половыми губами). Себорея начинается в период полового созревания. Благоприятствуют ее развитию анемия, общие заболевания, желудочно-кишечные расстройства и пр.

Кожа на участках поражения жирная, блестящая; на приложенной папиросной бумаге остается масляное пятно. Повышенное отделение сала часто сочетается с гиперфункцией потовых желез. В расширенных выводных протоках сальных желез скапливается секрет, что ведет к образованию сальных пробок, при выдавливании которых выходит червеобразная цилиндрическая сероватая масса. В себорейных участках кожа принимает желтоватый оттенок, покрывается жирными чешуйками; иногда может быть фолликулярный или диффузный гиперкератоз.

При неопрятном содержании волосы на голове становятся жирными, быстро грязнятся и склеиваются прядями; разлагающийся жир вызывает зуд, что ведет к расчесам, пустулизации, а иногда и экзематизации.

Сухая себорея встречается очень часто и локализуется преимущественно на волосистой части головы, в области усов, бороды, бровей и ресниц, где непрерывно образуются в большем или меньшем количестве сухие, легко отпадающие беловато-серые чешуйки (перхоть). Постепенно количество чешуек увеличивается, они становятся толще, массивнее и, располагаясь на голове, придают волосам вид напудренных. Сухая

себорея сопровождается зудом, что приводит к расчесам и образованию экскориаций и корок. Одновременно начинается выпадение волос и образование лысин, главным образом в области темени и макушки. В выраженных случаях кожа, лишенная волос, представляется гладкой, блестящей и плохо собирается в складки. Волосы сохраняются на затылке и висках, а иногда только по краю затылка.

Гистопатология. При жирной себорее имеется некоторое утолщение рогового слоя, гиперкератоз устьев волосяных фолликулов, частичный паракератоз, расширение кровеносных сосудов и периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов и единичных плазматических клеток. Гиперкератоз и гнездный паракератоз без воспалительных явлений характерны для сухой себореи. На участках облысения наблюдается атрофия волосяных фолликулов и волосяных сосочков.

Диагноз себореи затруднений не вызывает. При ограниченной сухой себорее волосистой части головы у детей необходимо микроскопическое исследование чешуек и волос на грибки.

Лечение себореи заключается в устранении расстройств питания, дисэндокриний, нервных расстройств и проведении укрепляющей терапии (рыбий жир, препараты мышьяка). Рекомендуются щелочные воды, исключение из пищи свиного сала, кофе, алкоголя, пряностей, мягкого и сдобного хлеба. Большую пользу могут принести внутримышечные инъекции 2% водного раствора ихтиола по 1 мл ежедневно в течение 2—3 недель или длительный прием ихтиола пополам с мятной водой по 10 капель 3 раза в день.

При жирной себорее целесообразно утром умываться горячей водой, днем протирать пораженные места смесью равных частей алкоголя и сернистого эфира, а вечером обтирать раствором:

Rp. Sulfuris praecipitati
Glycerini aa 10,0
Spiritus camphorati 30,0
Aq. destil. 50,0
MDS. Наружное

Для лечения жирной себореи волосистой части головы применяют тщательное мытье мыльным спиртом каждые 5—7 дней и ежедневное втирание в кожу головы зубной щеткой следующего состава:

Rp. Chlorali hydrati 4,0
Tannini 2,0
Alei Ricini 3,0
Spiritus vini rectificati 90,0
MDS. Наружное

При систематическом втирании этих средств в течение нескольких месяцев обычно наступает улучшение.

При сухой себорее
массы эпидермиса
зубной щеткой

затем через 5-10
мазь: Rp. Sulfuris
Oleum A
Vaseline
Lanolin
Menthol
D

Лечение
Полезны сеансы
кожи головы

Угревая сыпь
наиболее частая
шеском возр
паний. Забо
себорея; выс
а в области
плечах.

Количество
Клиническая
себореи обр
кожи с чер
вании с бо
желтый жи
минающий
Локализую
родка, сп
возникает

Второй
в окружно
конической
нейной, в
шины. В

Через
образует
сдавлива
чество ги

15 Кожно-ве

При сухой себорее сначала удаляют накопившиеся на голове массы эпидермиса и жира путем ежедневного втирания зубной щеткой спирта с нафтолом:

Rp. β -Naphtholi 1,0
Spiritus vini rectificati 100,0
MDS. Наружное

затем через 5—6 дней втирают ежедневно в кожу головы мазь:

Rp. Sulfuris praecipitati 3,0
Olei Rusci 2,0
Acidi salicylici 1,0
Vaselini
Lanolini aa 15,0
M. f. ung.
DS. Мазь

Лечение должно быть систематическим и длительным. Полезны сеансы местной дарсонвализации и фарадизации кожи головы щеточкой.

Угри обыкновенные (acne vulgaris)

Угревая сыпь, или юношеская акне, представляет собой наиболее частое осложнение себореи, начинающееся в юношеском возрасте и характеризующееся полиморфизмом высыпаний. Заболевание локализуется на тех же местах, где и себорея; высыпания никогда не располагаются ниже поясицы, а в области верхних конечностей локализуются только на плечах.

Количество элементов сыпи весьма разнообразное.

Клиническая картина. Вначале на фоне жирной себореи образуются точечные возвышения цвета нормальной кожи с черной точкой в центре (acne punctata). При сдавливании с боков из протока железы выдавливается беловато-желтый жирный стержень — comedo с черной головкой, напоминающий червячка или угря (отсюда и название угорь). Локализуются угри на коже лба, носа, щек, висков, подбородка, спины, груди и плеч. Черная окраска головки угря возникает в результате окисления кожного сала.

Второй этап (acne papulosa) характеризуется развитием в окружности комедона воспалительной реакции кожи в виде конической или полушаровидной папулы, плотной, малоболезненной, величиной от булавочной головки до мелкой горошины. В центре каждой папулы ясно видна черная точка.

Через несколько дней начинается нагноение и на папуле образуется слегка болезненная пустула (acne pustulosa). При сдавливании ее выделяется сальная пробка, небольшое количество гноя и крови, а затем серозной жидкости. Содержимое

пустул подсыхает в корочку, по отпадении которой остается буровато-красное пятно или поверхностный рубчик (рис. 73).

Иногда воспалительный процесс распространяется до гиподермы. Тогда развивается плотный болезненный бугорок величиной до горошины и больше, синюшно-застойного цвета (аспе *indurata*).

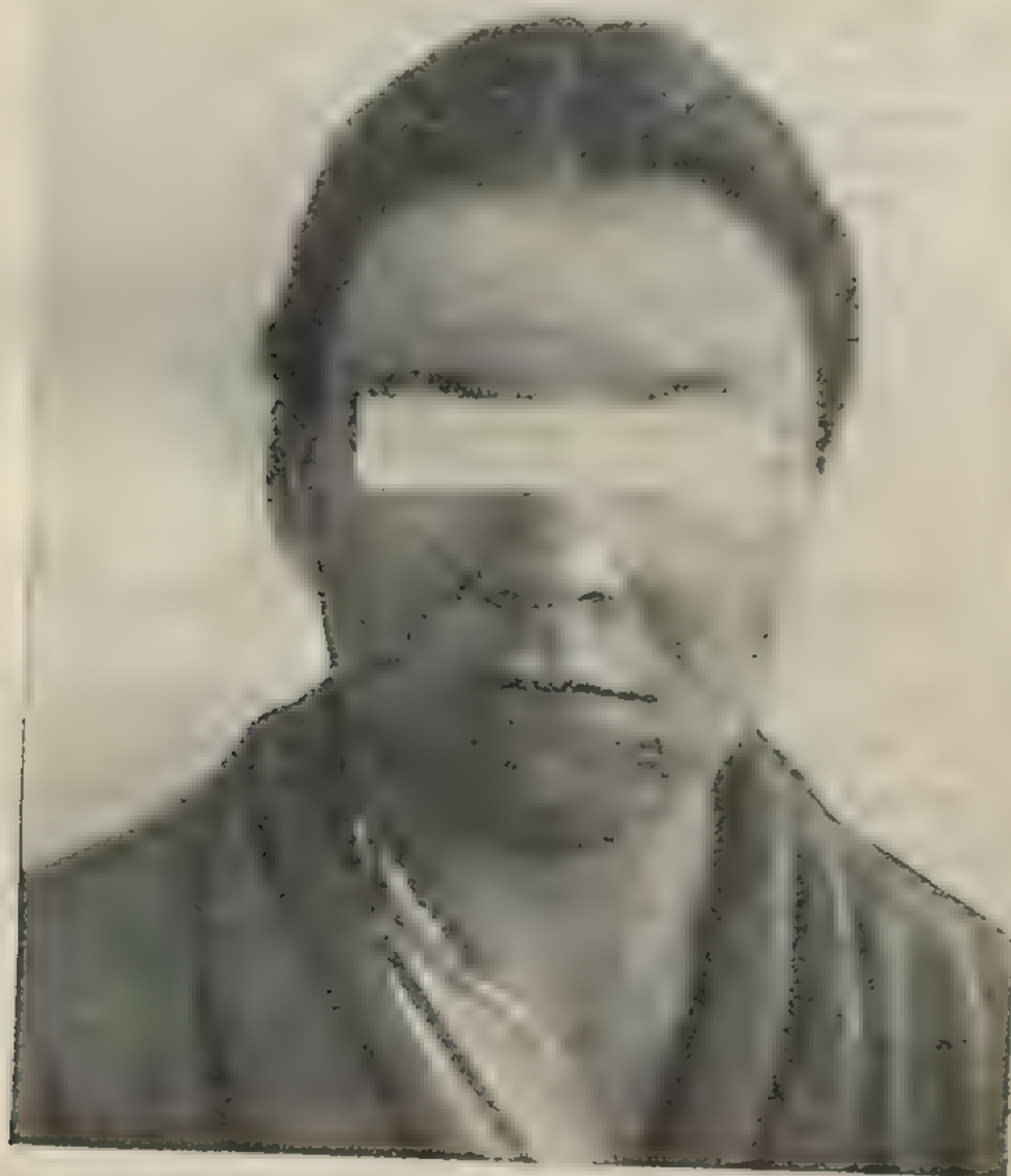


Рис. 73. Угри обыкновенные.

При вовлечении в болезненный процесс гиподермы образуются довольно большие дермальные или гиподермальные абсцессы, флегмонозная акне (аспе *phlegmonosa*), оставляющие после себя обезображивающие рубцы, часто гипертрофические.

При аспе *conglobata*, располагающейся обычно на коже спины у мужчин, имеются многочисленные больших размеров комедоны и располагающиеся группами папуло-пустулезные и узловатые высыпания синюшно-багрового цвета, величиной до вишни, оставляющие после себя глубокие, иногда гипертрофические рубцы, на фоне которых часто видны крупные черные комедоны.

Течение
вого созревания
лет.

Гистопат
ксты сальных
состоящими из
месью различной
нических форм
ные явления в
вокруг них. Кро
ны, виден отек
фльтрация пр
клеаров, гибель
ние коллагенов
ной акне отмеча
ликулита или
образованием а

Диагно
представляет
видного сиф
кротического
ные угри о
воспалитель
лезненность
цией и на
комедо. Кро
лисе имею
гие сифили
реакции бы
От професс
ликулиты от
и т. п.) и м
шескую акн
и характерн

Лечен
лезных угря
рапия. Мест
выдавливат
ки и антисе
участки:

Полезен
В остальном
пустулезных
женные уча
фарой. Угр
систематиче
менты упол
15*

Течение болезни хроническое; начавшись в период полового созревания, заболевание продолжается годами, десятками лет.

Гистопатология. Комедоны представляют собой ретенционные кисты сальных желез, выводные протоки которых заполнены пробками, состоящими из густого сала, ороговевших эпидермальных клеток с примесью различной маловирулентной кокковой флоры. При остальных клинических формах угрей имеются различной степени острые воспалительные явления в стенках сальных желез и вокруг них. Кровеносные сосуды расширены, виден отек ткани, периваскулярная инфильтрация преимущественно из полинуклеаров, гибель эластических и разрастание коллагеновых волокон. При пустулезной акне отмечается картина гнойного фолликулита или перифолликулита, иногда с образованием абсцессов.

Диагноз угреватой сыпи не представляет затруднений. От угревидного сифилида или папуло-некротического туберкулеза вульгарные угри отличаются своим остро-воспалительным характером, болезненностью, типичной локализацией и наличием черных точек комедо. Кроме того, при сифилисе имеются одновременно другие сифилиды, а серологические реакции бывают положительными. От профессиональных угрей (фолликулиты от смазочных материалов и керосина, хлорные акне и т. п.) и медикаментозных (от приема йода и брома) юношескую акне можно отличить на основании данных анамнеза и характерной локализации.

Лечение общее, такое же, как при себорее. При пустулезных угрях хороший результат часто дает аутовакциноterapia. Местно при комедо рекомендуется 2—3 раза в неделю выдавливать сальные пробки, соблюдая все правила асептики и антисептики, вечером накладывать на пораженные участки:

Rp. Kalii polysulfurati
Aq. destill. āā
MDS. Наружное

Полезен массаж кожи лица по А. И. Поспелову (рис. 74). В остальном местное лечение такое же, как при себорее. При пустулезных угрях целесообразно ежедневно обтирать пораженные участки сулемовым спиртом 1 : 500 или спиртом с камфарой. Угри на спине улучшаются от рентгенотерапии или от систематического освещения ртутно-кварцевой лампой. Элементы уплотненных угрей и *acne conglobata* разрушают диа-

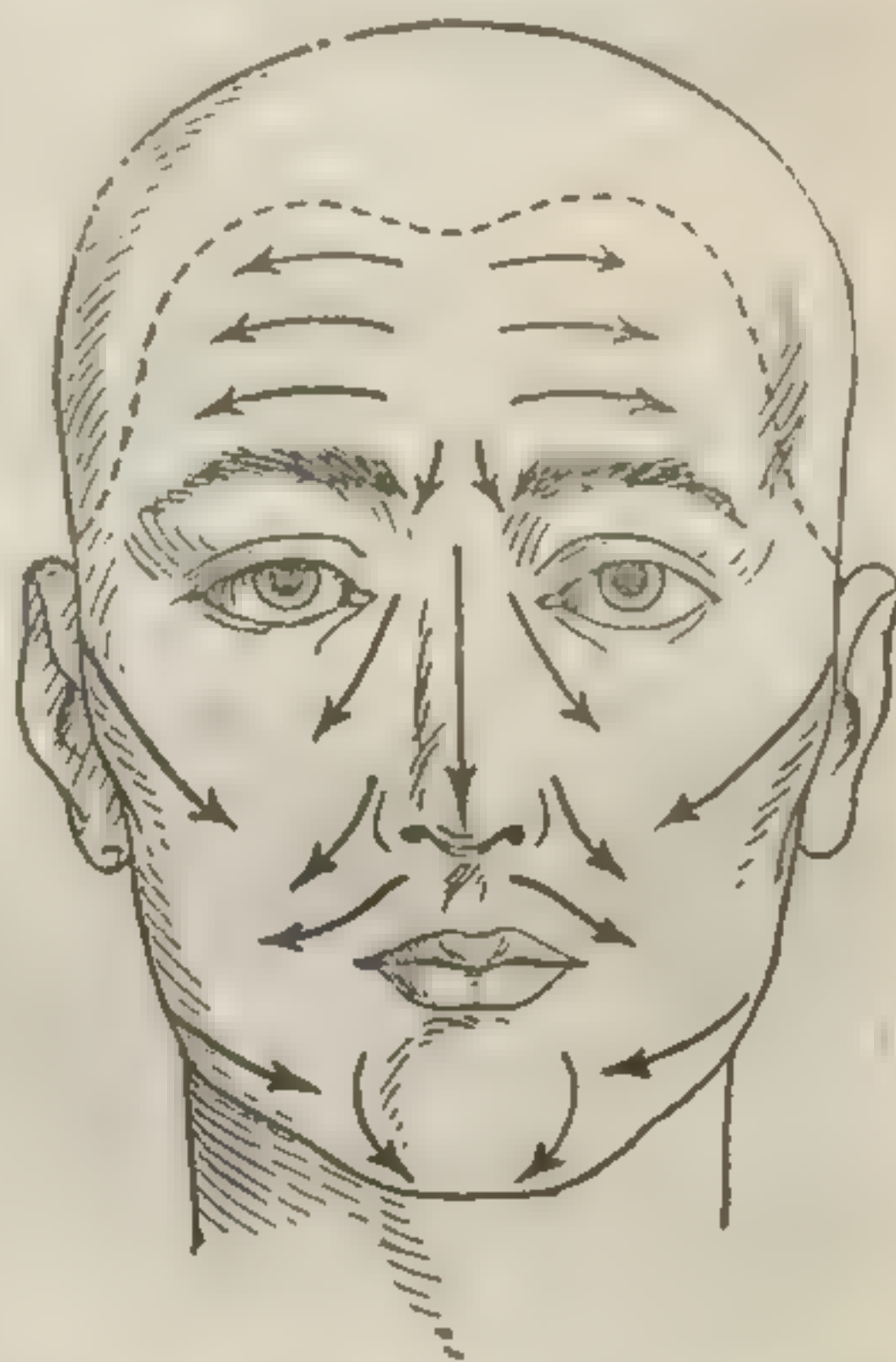


Рис. 74. Массаж лица по А. И. Поспелову.

термокоагуляцией. В упорных случаях показано лечение серными ваннами на курортах. Лечение угрей продолжается много месяцев.

Красные угри (acne rosacea)

В этиологии и патогенезе красных угрей большую роль играют желудочно-кишечные заболевания, гиперфункция щитовидной железы и яичников, а также длительные температурные раздражения (жар, холод), наличие фокальной инфекции в придаточных полостях носа. Заболевание поражает преимущественно женщин в возрасте 30—45 лет и локализуется на кончике носа, крыльях его, на подбородке и реже на щеках.



Рис. 75. Ринофима.

Вначале развивается переходящая эритема, которая затем становится стойкой, цвет ее синюшно-красный, на ней появляются телеангиэктазии и явления себореи. В заключительной стадии на этом фоне развиваются фолликулярные папуло-пустулезные элементы. Комедоны отсутствуют. Субъективных ощущений нет. Болезнь имеет весьма длительное течение.

Гистологически обнаруживают гипертрофию сальных желез и расширение кровеносных сосудов.

Диагноз в типичных случаях затруднений не представляет. От эритематоза красные угри отличаются отсутствием четких границ, характерных чешуек с шипиками, конечной атрофии, более застойной окраской и типичной локализацией.

Лечение должно быть направлено на устранение имеющихся расстройств желудочно-кишечного тракта и очагов фокальной инфекции. Категорически запрещаются раздражающие острые блюда и алкоголь. Необходимо исключить воздействия высокой и низкой температуры. Внутрь назначают ихтиол пополам с мятной водой по 10 капель 3 раза в день или делают внутримышечные инъекции 2% водного раствора ихтиола по 1 мл ежедневно в течение 2—3 недель. При соответствующих показаниях дают органотерапевтические препараты. Местно накладывают ихтиоловую мазь в восходящих концентрациях вплоть до чистого ихтиола, назначают искровую дарсонвализацию, освещение ртутно-кварцевой лампой. Телеангиэктазии уничтожают диатермокоагуляцией и снегом углекислоты.

Белые угри (milia)

Белые угри представляют собой белые величиной с булавочную головку, возвышающиеся над уровнем нормальной кожи, полусферические плотные кисты, содержащие уплотненное кожное сало. Они распо-

гаются изолированно на коже и не вызывают на веках, щеках, лбу. Гистологиче водных проходов. Лечение свод к содержанию кист.

Заболевание в тельное время бо стазом и последую Весь нос (кон синюшного цвета, которых выдавли нами. Поверхность имеет вид дольчат Гистологи большая часть кот рение кровеносных ткани, клеточную в окружности сал Лечение то

Расстройство ственных нару в качественн

Ум

Как само тельно редко ваниям, как,

У

Потливост роз выражае шаящим фи имеет местн ограничивает часть головы хово-бедрен имеется акр нередко соч называется пот (снгом) нервной сис ции потовы дается у си

гаются изолированно или сгруппированно на совершенно неизменной коже и не вызывают никаких субъективных ощущений. Локализуются они на веках, щеках, лбу, висках, мошонке и на коже полового члена.

Гистологически — это ретенционные кисты расширенных выводных протоков сальных желез около их устьев.

Лечение сводится к проколу эпидермального покрова и удалению содержимого кист.

Ринофима (rhinophyma)

Заболевание развивается на носу, чаще у пожилых мужчин, длительное время болящих красными угрями, сопровождается венозным стазом и последующим развитием соединительной ткани.

Весь нос (кончик и крылья) сильно увеличен в объеме, багрово-синюшного цвета, испещрен расширенными устьями сальных желез, из которых выдавливается зловонный секрет, и резко расширенными венами. Поверхность пораженного участка неровная, бугристая, иногда имеет вид дольчатых плотноватых опухолей (рис. 75).

Гистологически находят резкую гипертрофию сальных желез, большая часть которых представляет собой ретенционные кисты, расширение кровеносных и лимфатических сосудов, разрастание соединительной ткани, клеточную воспалительную инфильтрацию, особенно выраженную в окружности сальных желез.

Лечение только оперативное.

ГИДРОЗЫ

Расстройства потоотделения могут выражаться в количественных нарушениях (повышение или понижение), а также в качественных изменениях пота.

Уменьшенное потоотделение (anidrosis)

Как самостоятельное заболевание встречается исключительно редко, оно обычно сопутствует таким кожным заболеваниям, как, например, лепра, ихтиоз, чесотка и т. п.

Усиленное потоотделение (hyperidrosis)

Потливость может быть общей и местной. Общий гипергидроз выражается обильным выделением пота, далеко превышающим физиологическое. Большое практическое значение имеет местный гипергидроз, когда усиленное потоотделение ограничивается отдельными участками (лоб, нос, волосистая часть головы, ладони, подошвы, подмышечные впадины и пахово-бедренные складки). При гипергидрозе ладоней часто имеется акроасфиксия, а повышенное потоотделение подошв нередко сочетается с плоскостопием. Зловонный кожный пот называется bromidrosis. В редких случаях может быть цветной пот (chromidrosis) различной окраски. Всякое возбуждение нервной системы отражается в той или иной мере на функции потовых желез. Повышенное потоотделение чаще наблюдается у сильно впечатлительных субъектов, у тучных и при

различных аутоинтоксикациях (желудочно-кишечный тракт), когда имеется состояние вегетоневроза. В патогенезе его лежат нервотрофические факторы.

Лечение. Общие мероприятия определяются результатами тщательного обследования больного (нервная, эндокринная система, желудочно-кишечный тракт). При локализованном гипергидрозе подошв полезно смазывать подошвы на ночь:

Rp. Acidi tannici
Glycerini \overline{aa} 5,0
Tincturae jodi 10,0
MDS. Наружное

или

Rp. Acidi chromici 2—5%,

или

Rp. Acidi tannici 2,0
Spiritus vini 60% 150,0
MDS. Наружное

а утром припудривать стопы присыпкой:

Rp. Zinci oxydati
Talci veneti \overline{aa} 10,0
Acidi borici 5,0
Acidi salicylici 2,0
M. f. pulv.
DS. Присыпка

и обязательно прокладывать марлю между пальцами. Целесообразно 1—2 раза в неделю смазывать подошвы 5—20% формалином. В особо упорных случаях показана рентгенотерапия (суммарная доза 600 г).

Потница (sudamina)

Это заболевание является следствием гипергидроза и характеризуется быстрым появлением на коже туловища или сгибательных поверхностей конечностей мелких зудящих пузырьков величиной в просяное зерно, расположенных непосредственно под роговым слоем. Содержимое их прозрачное или мутноватое. Пузырьки нередко бывают окружены узким ярко-красным ободком. Через 3—4 дня пузырьки подсыхают и исчезают с небольшим шелушением. Возможны рецидивы.

Лечение: баня, душ, ванна с последующими индифферентными присыпками. Полезно смазывание 2% настойкой йода.

Повыши
общих заб
при некото
левания и
волосами
новятся су
мально хр
Лече
лярному с

Заболе
вами. Раз
Общий
ляется кр
зуется по
всем теле
гими физ

При с
усы у ж
(обычно
гриву и т
Гипер
раздраже
часов и т

Гнезд
трясения
раздраже
при нал
зубы, га

БОЛЕЗНИ ВОЛОС

Ломкость волос (*fragilitas pilorum*)

Повышенная ломкость волос встречается при целом ряде общих заболеваний организма (сифилис, туберкулез, анемия), при некоторых дерматозах (экзема, почесуха, грибковые заболевания и др.), а также вследствие нерационального ухода за волосами (частое мытье, горячая завивка и т. д.). Волосы становятся сухими, тусклыми, местами разволокненными и ненормально хрупкими.

Лечение сводится к устранению общих причин и регулярному смазыванию волос жиром.

Гипертрихоз (*hypertrichosis*)

Заболевание обычно связано с эндокринными расстройствами. Различают общий и местный гипертрихоз.

Общий гипертрихоз, или мохнатость (гирсутизм), является крайне редкой аномалией роста волос и характеризуется появлением длинных тонких и мягких волос почти на всем теле («волосатые люди») обычно одновременно с другими физическими и психическими дефектами.

При ограниченном гипертрихозе появляются борода или усы у женщин (рис. 76), рост на ограниченном участке (обычно спины) длинных волос, напоминающих лошадиную гриву и т. д.

Гипертрихоз развивается также на участках длительного раздражения кожи, например, подвязками, браслетом ручных часов и т. д.

Гнездная плешивость (*alopecia areata*)

Гнездная плешивость развивается вслед за нервными потрясениями, при поражении верхних шейных нервов, после раздражения симпатического нерва, после экстракции зубов, при наличии фокальной инфекции (амигдалиты, кариозные зубы, гаймориты и т. п.), что говорит о неврогенном, рефлекс-

торном ее происхождении. Иногда развитие гнездной плешивости происходит в связи с расстройствами эндокринной системы (яичники, щитовидная железа). Нередко причину заболевания установить не удастся. Болезнь встречается в любом возрасте; у мужчин она бывает несколько чаще, чем у женщин.



Рис. 76. Гипертрихоз.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапным выпадением волос на голове, в области бороды, усов и на бровях одновременно или последовательно; позднее процесс может захватить и другие области, имеющие волосяной покров. Одиночные или множественные участки облысения имеют округлую, овальную или при их слиянии полициклическую форму, величину — от ногтя до нескольких сантиметров в диаметре (рис. 77); сало- и потоотделение на этих местах понижены. Кожа в области облысения либо совершенно не изменена, либо слегка отечна, чуть розовата и гипотонична, легко собирается в складку. Субъективные ощущения отсутствуют.

В течение прогрессивной фазы и у женщин остаются ферии прекращаются облысения цветных, а

В период сирования бородящие волосы безболезненно выпадают; они к концу по к корню и большое цвета вздуты. Излечение наступает через несколько месяцев, но наблюдаются

Наряду с истинной гнездной плешивостью встречается и ложная, при которой происходит выпадение волос в определенном покрове, что приводит к образованию большого участка облысения.

Диагностика. Основными признаками являются: внезапное выпадение волос, образование участков облысения, которые имеют округлую, овальную или полициклическую форму, величину — от ногтя до нескольких сантиметров в диаметре.

Лечение. В большинстве случаев заболевание проходит само собой. В тяжелых случаях назначают препараты, стимулирующие рост волос, например, экстракт из корня женьшеня, экстракт из корня левзеи, экстракт из корня элеутерококка, экстракт из корня родиолы розовой, экстракт из корня элеутерококка, экстракт из корня родиолы розовой, экстракт из корня элеутерококка.

В течении гнездной плешивости различают три стадии: прогрессивную, характеризующуюся появлением новых плешин и увеличением имеющихся; стационарную, когда плешинки остаются без изменения и выпадение волос по периферии прекращается, и, наконец, регрессивную, когда на очагах облысения начинается рост пушковых волос, сначала бесцветных, а затем постепенно принимающих нормальный вид.

В период прогрессирования болезни окружающие очаг поражения волосы легко и безболезненно выдергиваются; они истончены книзу по направлению к корню и имеют небольшое сероватого цвета вздутие на конце. Излечение обычно наступает через 3—6 месяцев, но нередко наблюдаются рецидивы.

Наряду с доброкачественной формой гнездной плешивости встречается злокачественная, при которой происходит полное вы-

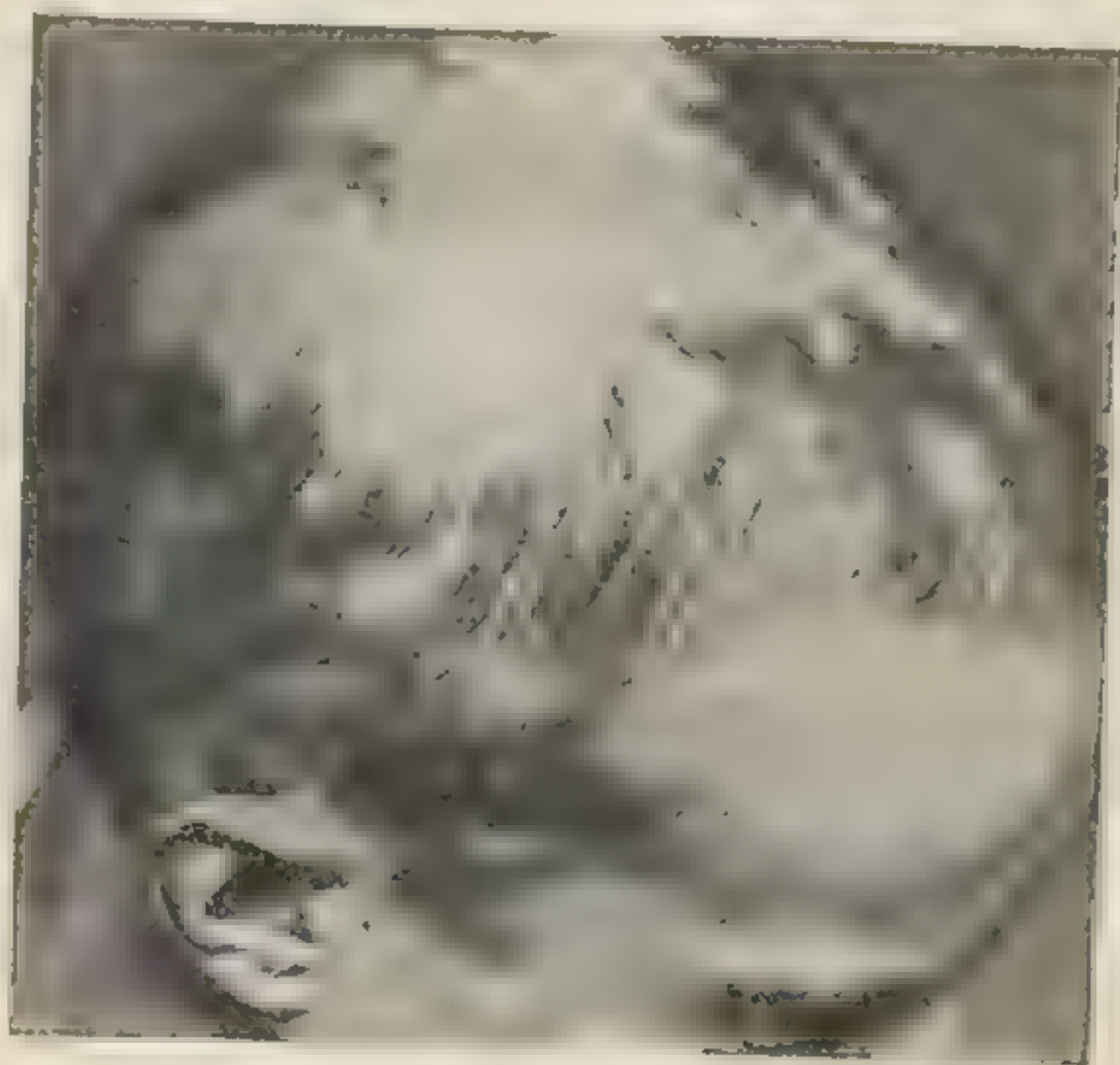


Рис. 77. Круговое выпадение волос.

падение всех волос, в том числе и пушковых, на всем кожном покрове. Эта форма существует значительно дольше, часто много лет, а иногда остается на всю жизнь.

Диагноз гнездной плешивости не представляет затруднений. Отсутствие рубцов и атрофии позволяет сразу исключить вторичные алопеции, возникающие при эритематозе, favusse, после пиодермий и т. д. Грибковые заболевания (микроспория, трихофития) никогда не сопровождаются выпадением волос, которые при этих заболеваниях обламываются на различном уровне. При сифилитической мелкоочаговой алопеции имеется лишь более или менее выраженное поредение волос, как на мехе, изъеденном молью, а также другие симптомы вторичного периода сифилиса, в том числе положительные серологические реакции.

Лечение. Общее лечение сводится к назначению эндокринных препаратов (гипофизин, тиреоидин и др.), брома, мышьяка, ликвидации фокальной инфекции и т. д. Местно назначают раздражающие средства: повторные облучения эритемными дозами ртутно-кварцевой лампы, фарадизация, искровой дарсонваль, втирания жесткой зубной щеткой 1% сулемового спирта или следующего состава:

Rp. Acidi acetici crystallisati 1,0—3,0
Chlorali hydrati 5,0
Aetheris sulfurici 30,0
MDS. Наружное

Иногда приносит пользу ионофорез 1% раствора пилокарпина и массаж кожи или рентгенотерапия области шейных ганглиев.

В
ис
о
Учение о
ского венеро
представляет
область меди
жение которы
к числу их от

Венеричес
в глубокой д
миспускат
мятнике егип
лезии, похож
вавилонян, а
древним кит
в библии. Д
в трудах Ги
тель, Платон
«обнаружены
«... в Римск
л уметь леч
Голорся от
Сакернской
к концу
эпидемия с
(Fragastoro)
появил ей
«Syphilis si
Один уч
кол ж и не
считает, что
рога с дре
крытлом А
ворать об

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

Учение о венерических болезнях — венерология (от латинского *venere* — богиня любви и греческого *logos* — наука) представляет собой особую, тесно связанную с дерматологией область медицины, изучающую инфекционные болезни, заражение которыми происходит преимущественно половым путем. К числу их относятся: сифилис, гонорея и мягкий шанкр.

Венерические, или половые, болезни были известны уже в глубокой древности. Так, за 3500 лет до н. э. воспаление мочеиспускательного канала было описано в древнейшем памятнике египетской медицины — «папирусе Эберса». О болезни, похожей на гонорею, упоминается в мифах индусов, вавилонян, ассирийцев и греков. Гонорея была известна и древним китайцам за 2500 лет до н. э., о ней упоминается в Библии. Довольно подробное описание гонореи имеется в трудах Гипократа; позднее о гонорее упоминают Аристотель, Платон, Сенека и др. При раскопках Помпеи были обнаружены металлические бужи, свидетельствующие о том, что в Римскую эпоху не только были знакомы с гонореей, но и умели лечить даже некоторые вызываемые ею осложнения. Гонорея описывалась арабскими учеными и представителями Салернской медицинской школы.

К концу XV столетия относится охватившая всю Европу эпидемия сифилиса — болезни, названной так Фракасторо (*Fracastoro*), который был медиком, поэтом и философом и посвятил ей поэму, выпущенную в 1530 г. под названием «*Syphilis sive morbus gallicus*».

Одни ученые, основываясь на данных археологических раскопок и некоторых древнейших памятников письменности, считают, что сифилис существовал в Средней Азии и в Европе с древних времен. Совпадение эпидемии сифилиса с открытием Америки дало повод сторонникам другой теории говорить об американском происхождении сифилиса.

Во всяком случае первая и достоверная эпидемия сифилиса в Европе началась в конце XV столетия в Испании, откуда сифилис распространился на другие государства, чему способствовали войны и рост торговли между различными странами в связи с развитием мореплавания. Имеются указания, что в войсках Карла VIII, осаждавшего Неаполь в 1494 г., новая болезнь получила такое распространение, что осада была снята и наемная армия распущена. Это способствовало быстрой диссеминации инфекции. В Германии сифилис появился в 1495 г., в Швейцарии — в 1496 г., в Польше — в 1498 г. и т. д. Литовский летописец Стриковский упоминает, что в 1493 г. «одна женщина из Рима привезла в Краков болезнь французскую. Сия ужасная казнь вдруг постигла многих, в числе которых находился и кардинал». Санитарно-гигиенический уровень и экономические условия той эпохи, развращенность господствующих классов, нищета массы населения, развитие проституции и открытое существование многочисленных публичных домов способствовали быстрому развитию сифилитической эндемии.

В Россию сифилис («френцга» — французская болезнь) был занесен в 1499 г., по-видимому, через Польшу. Уже в XVI столетии в России, как видно из народных лечебников, применялось лечение ртутными мазями «венерических нарывов и болячек». В середине XVII века в Москве уже имелись лекари по лечению сифилиса — «мастера чепучиноного дела» (Л. Ф. Змеев). Любопытным документом XVIII века является изданная в 1776 г. книга С. Венечанского, целью которой являлось «открыть и подать наставление, каким себя и через что от оной пагубной болезни предохранять».

Разнообразие клинических симптомов сифилиса и передача его, как и других венерических болезней, половым путем привели к тому, что сифилис стали смешивать с гонореей и мягким шанкром, считая их различными стадиями и формами одной и той же болезни. Это ошибочное «унитарное» учение господствовало более двух столетий, хотя среди ученых XVII и особенно начала XVIII века возникала мысль о различии «контагиоз» сифилиса, гонореи и мягкого шанкра.

Но знаменитый опыт Гунтера (Hunter), который привил себе в 1786 г. с экспериментальной целью гнойное отделяемое из уретры одного больного, страдавшего одновременно гонореей и сифилисом, утвердил мнение об идентичности сифилиса и гонореи. Повторными опытами ряда ученых это ошибочное мнение было поколеблено, но окончательно оно было опровергнуто в 1830 г. Рикором (Ricord). Делая многочисленные прививки людям, он доказал несостоятельность учения унитаристов и установил, что сифилис и гонорея — совершенно различные болезни, из которых каждая вызывается особым «ядом».

Мягкий
в 1852 г. Б.
был описан
кого шанкра
(Fertagi),
Шаудин и
дителя сиф
тия подвели
болезней.

В России
В. М. Тарно
стоятельной
Г. И. Меще
«русская сиф
никами уни
болезней». И
им в 1885 г.
логическому
в Ленинград
нальное руко
у женщин и
передовым у
бежность пр
езгладов.

Преимник
лов, который
логии написа
ровой кожи
автором мно
филидов»,
и др.

Из других
школы следу
робно изучи
нева (1868—
лимфангоите

Основате
А. И. Поспе
таны вопрос
злокачествен
филитическа
(1869—1908)
ногие мужч
ценности. Из
ные и врач
первый дире
института М
че (1869—19

Мягкий шанкр был выделен в самостоятельную болезнь в 1852 г. Бассеро (Basserot). Возбудитель гонорей — гонококк был описан в 1879 г. Нейссером (Neisser). Возбудитель мягкого шанкра — стрептобацилла описана в 1885 г. Феррари (Ferrari), подробно изучена О. В. Петерсеном (1887). В 1905 г. Шаудин и Гофман (Schaudinn und Hoffmann) открыли возбудителя сифилиса — бледную спирохету. Эти научные открытия подвели прочный фундамент под этиологию венерических болезней.

В России начало научной венерологии было положено В. М. Тарновским (1837—1907) — первым профессором самостоятельной кафедры «сифилитических болезней» (1869). Г. И. Мещерский указывает, что благодаря В. М. Тарновскому «русская сифилидология не переживала споров между сторонниками унитарной и дуалистической теорий венерических болезней». Имя В. М. Тарновского присвоено основанному им в 1885 г. первому в мире научному «Русскому сифилидологическому и дерматологическому обществу» и больнице в Ленинграде. Перу В. М. Тарновского принадлежит оригинальное руководство «Распознавание венерических болезней у женщин и детей» (1870) и ряд других ценных работ. Будучи передовым ученым, В. М. Тарновский в ряде вопросов (неизбежность проституции и др.) придерживался реакционных взглядов.

Преемником В. М. Тарновского по кафедре был Т. П. Павлов, который наряду с разработкой ряда вопросов по венерологии написал классический труд об изменениях видимо здоровой кожи больных сифилисом. Его ученик В. В. Иванов был автором многих ценных работ: «Гистологическое строение сифилидов», «Клиническое действие русского сальварсана» и др.

Из других представителей Ленинградской венерологической школы следует назвать О. В. Петерсена (1849—1919), подробно изучившего возбудителя мягкого шанкра, и С. Я. Кульнева (1868—1926), разработавшего учение о сифилитическом лимфангите полового члена.

Основателем Московской венерологической школы был А. И. Поспелов (1869—1908), в клинике которого разработаны вопросы внеполового заражения сифилисом и лечения злокачественного сифилиса, изучены шанкр шейки матки, сифилитическая лейкодерма и др. Его ученик Г. А. Кюзель (1869—1908) написал первое капитальное руководство по гонорее мужчин и женщин, до сих пор не утратившее своей ценности. Из клиники А. И. Поспелова вышли крупные ученые и врачи-общественники: С. Л. Богров (1878—1923) — первый директор Государственного кожно-венерологического института Министерства здравоохранения РСФСР, Е. С. Главаче (1869—1919) — организатор венерологической поликлиники

в Одессе, преобразованной затем в Институт его имени, Г. И. Мещерский и др.

Много ценного и оригинального в сокровищницу наших знаний по венерологии внесли А. И. Лянц (1856—1920), работавший в Москве, М. И. Стуковенков (1843—1897) — в Киеве, И. Ф. Зеленев (1860—1918) — в Харькове и Москве, А. Г. Ге (1842—1907) — в Казани, П. В. Никольский (1858—1940) — в Варшаве и Ростове-на-Дону и др.

СОЦИ

Борьба
шой госуд
чение дост
вают чащ
Больные с
госпитализ
теряют тр
который н
Немало р
больных в
менной не
ней приво
но иногда

Социал
ным влия
ных насту
дети неле
тяжелые
ческих из

Гоноре
примерно
ния перво
гонорей,
воспалени
а после д
норея по
место.

СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Борьба с венерическими болезнями является делом большой государственной важности, так как социальное их значение достаточно велико. Венерическими болезнями заболевают чаще всего люди в цветущем возрасте (20—30 лет). Больные свежими формами сифилиса подлежат обязательной госпитализации, а больные осложненной гонореей временно теряют трудоспособность; отсюда очевиден большой ущерб, который наносят венерические болезни народному хозяйству. Немало расходуется государственных средств на лечение больных венерическими болезнями и оплату пособий по временной нетрудоспособности. Осложнения венерических болезней приводят не только к временной потере трудоспособности, но иногда и к инвалидности на всю жизнь.

Социальное значение сифилиса усугубляется его губительным влиянием на потомство. У больных сифилисом беременных наступают преждевременные роды, а рожденные живыми дети нелеченных матерей имеют различные более или менее тяжелые проявления врожденного сифилиса и ряд дистрофических изменений.

Гонорея, даже неосложненная, ведет к бездетным бракам примерно в 10% всех случаев и к стерильности после рождения первого ребенка — в 17,3%. Что касается осложненной гонореи, то, по статистическим данным, после одностороннего воспаления придатков яичка бесплодие наступает в 23,4%, а после двустороннего — в 41% случаев. Очевидно, что и гонорея по социальному значению занимает не последнее место.

УСПЕХИ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОБЛАСТИ БОРЬБЫ С ВЕНЕРИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Венерические болезни были широко распространены среди населения царской России. В условиях капиталистического строя лечебная помощь больным оказывалась в клиниках, публичных и городских больницах, но никакой профилактической работы тогда не велось. Правда, в связи с ростом заболеваемости сифилисом, особенно среди сельского населения, в 1897 г. был созван «съезд по выработке мер борьбы с сифилисом», но и после него положение нисколько не изменилось. Никаких конкретных результатов не дала и Всероссийская лига борьбы с венерическими болезнями, организованная в 1914 г. Венерическая заболеваемость была настолько велика, что в некоторых районах, особенно национальных, существовали постоянные очаги венерических болезней. Об этом можно судить по отчетам главного врачебного инспектора и сообщениям отдельных земских врачей.

До 1917 г. в России существовали вполне легально дома терпимости и регламентированная проституция как общественно-классовое явление. Проституция — неизбежный спутник капиталистического общества — была главным резервуаром распространения венерических болезней в России и остается таковой до настоящего времени в странах капитала. Так, английский врач Куртис сообщает, что «незадолго до вступления британских войск в Гамбурге было зарегистрировано 400 проституток в 43 публичных домах, в Брауншвейге — 96 в 16 домах. Такая же картина в Киле, Любеке и других городах британской зоны».

Неизмеримый рост материального благосостояния и культурного уровня трудящихся нашей страны, экономическое и правовое раскрепощение женщины, вовлечение ее во все отрасли советского строительства и в политическую жизнь, охрана материнства и детства, ликвидация безработицы и безпризорности, а также другие достижения советского строя способствовали уничтожению социально-экономического базиса проституции, навсегда освободив нашу Родину от этого по-

зорного явления
ние заболева
С первых
болезнями ст
которой был
ционного и
успехи в обл
видеть из со
и за годы со
леваемость с
уменьшилась
с 1924 г. в 1
снизилось в
ным — в 10 р
ликом состав
Великой Оте
дах и селах
многих круп
совершенно.

Война и
ного и после
венерической
работы всех
только приос
зять их числ
реально вопр
острой гоноре
леваний сифи
1948 г. Начи
ческими боле
возрастающ
жих форм с
когда случаи
вались един
Успешной
ной мере спо
шая себя на
больных.

зорного явления, и, следовательно, обеспечили резкое снижение заболеваемости венерическими болезнями.

С первых дней советской власти борьба с венерическими болезнями стала государственной задачей, для разрешения которой был проведен ряд важнейших мероприятий организационного и законодательного порядка. Насколько огромны успехи в области борьбы с венерическими болезнями, можно видеть из сопоставления дореволюционных данных статистики и за годы советской власти. Так, по сравнению с 1913 г. заболеваемость сифилисом среди взрослого населения к 1935 г. уменьшилась в 10 раз, среди детей — в 7 раз. По сравнению с 1924 г. в 1939 г. число заболеваний первичным сифилисом снизилось в 9 раз, свежим вторичным — в 45 раз, а рецидивным — в 10 раз. В царское время больные врожденным сифилисом составляли 29,4% всех больных сифилисом, накануне Великой Отечественной войны заболевания сифилисом в городах и селах исчислялись единицами, а в настоящее время во многих крупнейших городах страны сифилис не встречается совершенно.

Война и целый ряд причин, связанных с условиями военного и послевоенного времени, способствовали повышению венерической заболеваемости в СССР. В результате упорной работы всех звеньев системы здравоохранения удалось не только приостановить рост венерических болезней и резко снизить их число, но и поставить впервые в мире совершенно реально вопрос о ликвидации заразных форм сифилиса и острой гонорей. Уже в первом полугодии 1949 г. число заболеваний сифилисом было вдвое меньше, чем за тот же период 1948 г. Начиная с 1947 г. снижение заболеваемости венерическими болезнями в городах и сельских местностях идет возрастающими темпами. Так, к концу 1950 г. количество свежих форм сифилиса было меньше, чем в довоенном 1940 г., когда случаи свежего сифилиса в городах и селах регистрировались единицами.

Успешной борьбе с венерическими болезнями в значительной мере способствовала стройная, продуманная и оправдавшая себя на практике система диспансерного обслуживания больных.

СИФИЛИС

Этиология. Возбудителем сифилиса является бледная спирохета (*Spirochaeta pallida*), или, как ее еще называют, бледная трепонема (*Treponema pallidum*), которая относится, по-видимому, к классу простейших (Protozoa), хотя это и не

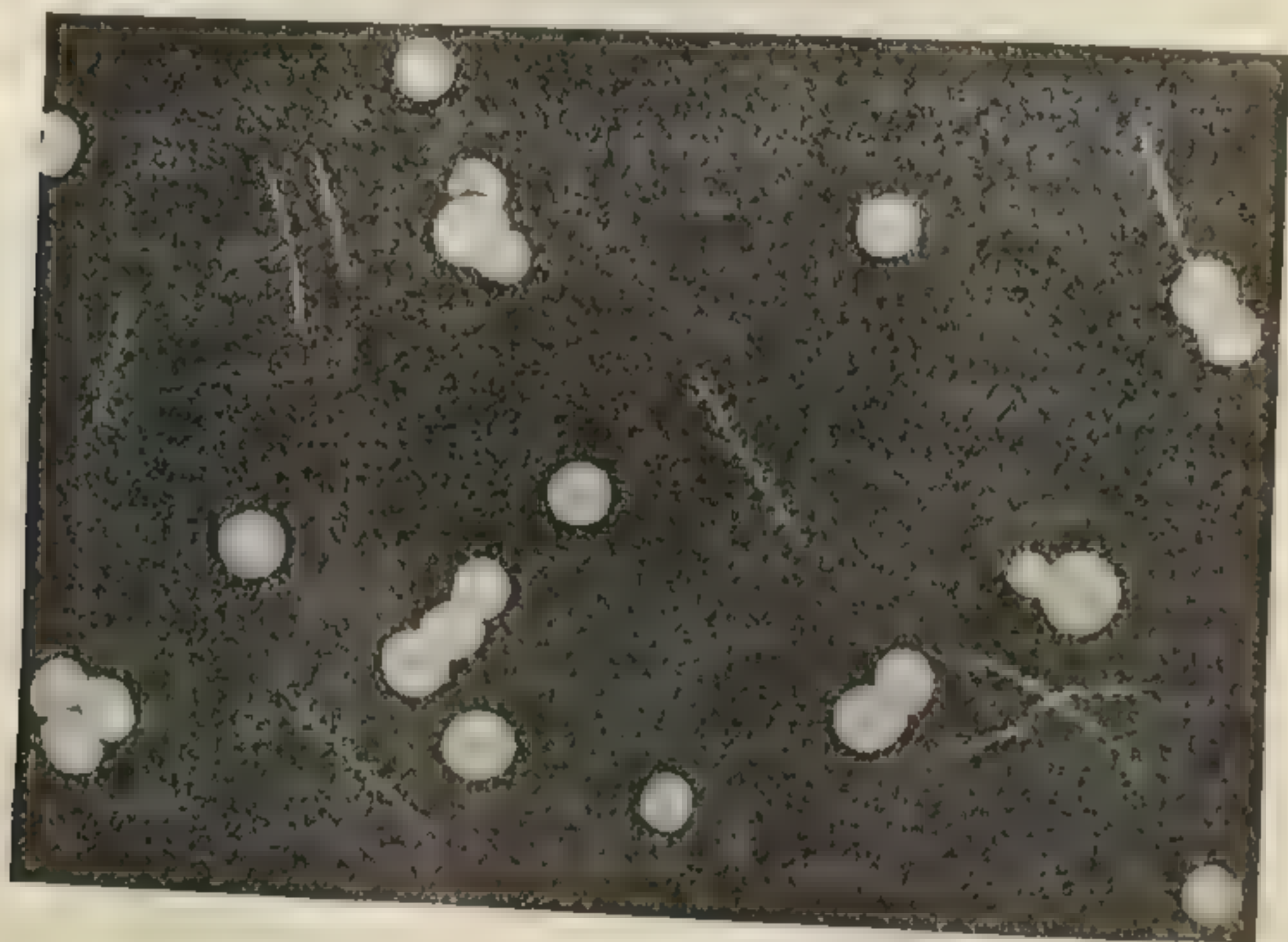


Рис. 78. Бледная спирохета.

является еще твердо установленным. Она имеет нежное изящное строение, винтообразную форму, 8—14 равномерных и крутых завитков. Длина спирохеты в среднем равняется 6—10 μ , ширина 0,25 μ и глубина спиралей 0,8—1 μ . Высота завитков несколько снижается к обычно заостренным концам спирохеты (рис. 78). Бледная спирохета может вращаться вокруг своей продольной оси — «ввинчиваться», как штопор, скользить вперед и назад, совершая качательные движения, и сгибаться под более или менее острым углом.

Другие спирохеты, как *Spirochaeta refringens*, встречающаяся на наружных половых органах, *Spirochaeta dentium*, обитающая в полости рта, и *Spirochaeta pseudopallida*, наблю-

дающаяся в рако-
понемах. Они бол-
ство часто нера-
ризуются беспор-
время с помощью
бледная спирохе-

После много-
искусственных п-
спирохеты П. С
чили в своих оп-
хету, высевную

Устойчивость
довольно велика
является 37°, то-
5—20 минут, а п-
тельным для спи-
риале при сохра-
лентность через
72—90 часов и
случаев заражен-

Обычные дез-
в растворе 1 : 4
ного и натронно-
спирохет. Сырах
не скоро.

Методы и
Из многочислен-
дуем материя
в затемненном г-
в живом состоя-
стями, включая
рохет.

Перед взяти-
эрозии (язвы)
течения, очища-
соли. Если эро-
гающими и ант-
вают часто сме-
раствора повар-
(язвы) подверг-
лей или лопат-
нуты чистого т-

Если из эр-
лучить чистый
пунктат регион-
аспирации его
метном стекле
вают покровни-
16*

дающаяся в раковых язвах, резко отличаются от бледной трепонемы. Они более грубые и толстые, имеют меньшее количество часто неравномерных и угловатых завитков и характеризуются беспорядочностью своих движений. В последнее время с помощью электронного микроскопа установлено, что бледная спирохета делится поперечно.

После многолетних и безуспешных попыток вырастить на искусственных питательных средах чистую культуру бледной спирохеты П. С. Григорьев и Г. А. Вольферц (1939) получили в своих опытах вполне патогенную для кроликов спирохету, высеянную от больных активным сифилисом людей.

Устойчивость бледной спирохеты к внешним воздействиям довольно велика. Оптимальной для спирохеты температурой является 37° , тогда как при температуре 60° она гибнет через 5—20 минут, а при 10° она живет до 3 часов. Особенно губительным для спирохеты является высыхание. В трупном материале при сохранении его на холоде спирохеты теряют вирулентность через 48 часов, а подвижность — только через 72—90 часов и даже более. В литературе имеются описания случаев заражения сифилисом от трупов.

Обычные дезинфицирующие химические вещества — сулема в растворе 1:4000, карболовая кислота 1—2%, пена калийного и натронного мыла, а также кислоты быстро убивают спирохет. Сырая холодная вода убивает бледную спирохету не скоро.

Методы исследования бледной спирохеты. Из многочисленных способов обнаружения спирохет в исследуемом материале наилучшим является метод исследования в затемненном поле зрения; он позволяет наблюдать спирохету в живом состоянии со всеми ее морфологическими особенностями, включая движение, отличающими ее от других спирохет.

Перед взятием материала для исследования поверхность эрозии (язвы) тщательно, но осторожно, во избежание кровотечения, очищают физиологическим раствором поваренной соли. Если эрозия (язва) уже подвергалась лечению прижигающими и антисептическими веществами, то на нее накладывают часто сменяемую влажную повязку из физиологического раствора поваренной соли на 1—2 дня. Дно очищенной эрозии (язвы) подвергают осторожному раздражению платиновой петлей или лопаточкой, что приводит к появлению через 1—2 минуты чистого тканевого сока.

Если из эрозии (язвы) не представляется возможным получить чистый тканевый сок, то рекомендуется исследовать пунктат регионарных лимфатических узлов, полученный путем аспирации его шприцем. Эту жидкость смешивают на предметном стекле с каплей физиологического раствора, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

При отсутствии параболоид-конденсора для исследования в темном поле зрения можно заменить его кружком из черной бумаги или каучука, вкладываемого в обычный конденсор микроскопа.

Исследование фиксированных и окрашенных спирохет менее надежно. По методу Романовского — Гимза высушенный на воздухе мазок фиксируют в течение 10 минут в абсолют.

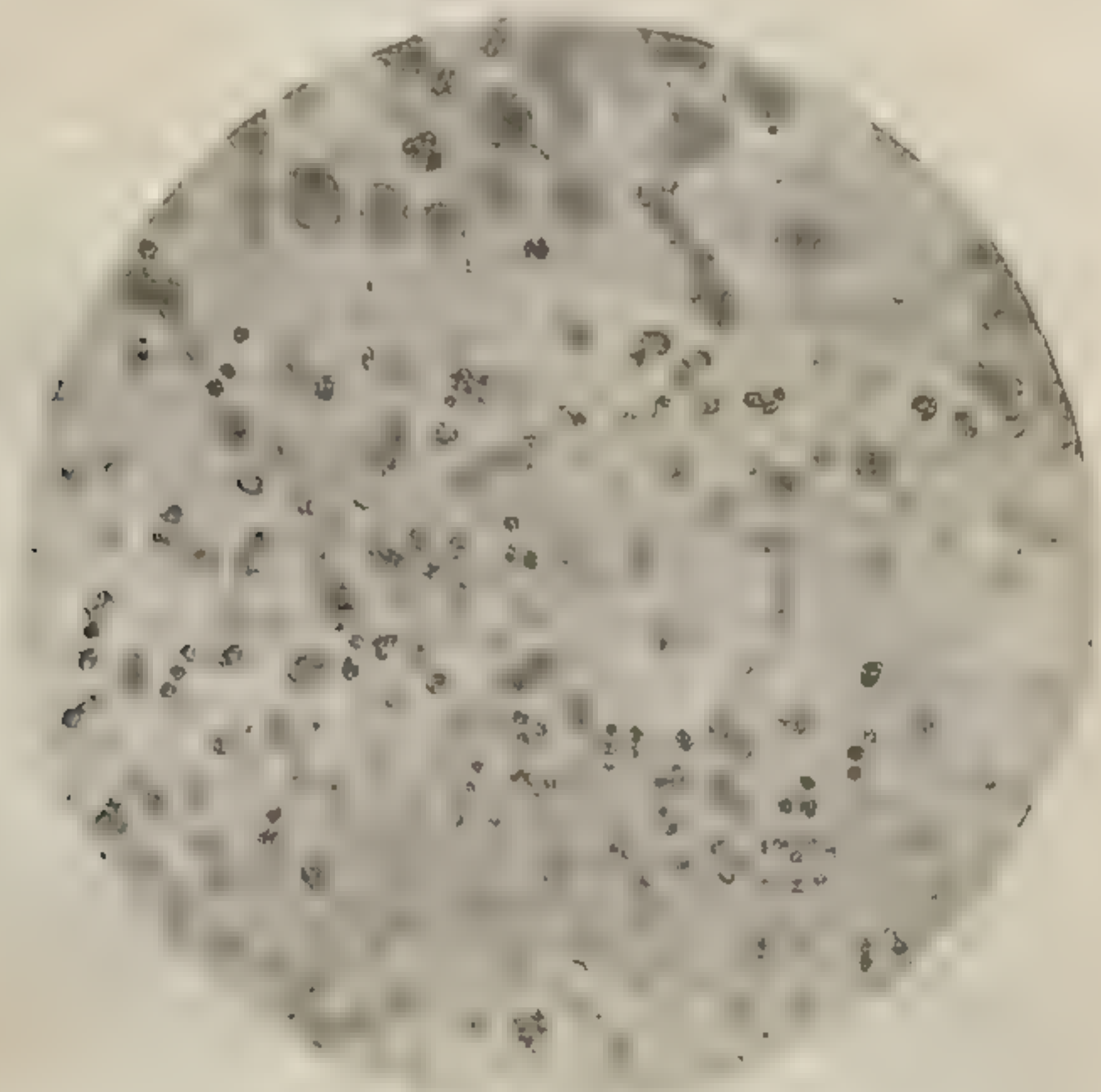


Рис. 79. Бледная спирохета (окрашенный препарат).

ном алкоголе (можно обойтись и без фиксации) и окрашивают в продолжение 1—2 часов раствором краски Романовского — Гимзы (1—2 капли краски на 1 мл дистиллированной воды), после чего споласкивают водой и тщательно обсушивают. При этом методе окраски бледная спирохета имеет фиолетово-розовый или розовый цвет, другие же спирохеты — голубовато-фиолетовый (рис. 79).

Лучше пользоваться модификацией Я. Г. Шерешевского: 15—20 капель краски Романовского — Гимзы разводят в 10 мл 0,5—1% раствора глицерина в воде и разливают в 3—4 пробирки. Нагревая их последовательно почти до кипения, наливают горячую краску на мазок, через 3 минуты заменяют ее краской из второй пробирки и, наконец, через 3 минуты — из третьей. Мазок споласкивают, высушивают и исследуют. При невозможности исследовать препараты на месте несколько высушенных и неокрашенных мазков направляют в ближайшую лабораторию для микроскопирования.

Бледная с
гических прот
женной сифи
ром до специ
Оценка р
любом метод
клинических
вильный диа
исследование
модов.юще
вании отри
спирохеты
нельзя отве
По-видим
является ли
лиса. Допус
мать авизуа

Начало
к 1903—19
«доспирохе
Последую
у обезьян
чали изуча
филис ста
риал в ро
яичка, в п
Течени
литическо
лиса у че
решить во
ного сифи
органов
крови бо
нитете и
отвергну
спирохет

Для з
вение бл
с наруш
элемент
локализ
ствие с
больных

Бледная спирохета может быть обнаружена и в гистологических препаратах, для чего биопсированный кусочек пораженной сифилисом ткани импрегнируют азотнокислым серебром по специальному методу Левадити.

Оценка результатов исследования бледной спирохеты при любом методе должна быть крайне осторожной. Только синтез клинических и лабораторных данных позволяет поставить правильный диагноз. Необходимо иметь в виду, что лабораторное исследование лишь дополняет клиническое обследование и самостоятельного значения не имеет. Во всяком случае на основании отрицательного результата исследования на бледные спирохеты при наличии бесспорных клинических данных нельзя отвергнуть диагноз сифилиса.

По-видимому, бледная спирохета в своем типичном виде является лишь одной из фаз в эволюции возбудителя сифилиса. Допускают, что она может изменяться и даже принимать авизуальную форму.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ СИФИЛИС

Начало экспериментального изучения сифилиса относится к 1903—1904 гг., когда И. И. Мечников и Ру (Roux) еще в «доспирохетную» эпоху заразили сифилисом обезьян шимпанзе. Последующие исследователи сифилитических проявлений у обезьян находили бледных спирохет. Особенно широко начали изучать экспериментальный сифилис с 1906 г., когда сифилис стали прививать кроликам, вводя контагиозный материал в роговицу или переднюю камеру глаза, в паренхиму яичка, в подкожный кармашек мошонки, в вены, сердце и т. д.

Течение инфекции, вызванной у кролика прививкой сифилитического материала, во многом напоминает течение сифилиса у человека. Эксперименты на животных позволили разрешить вопрос о существовании так называемого бессимптомного сифилиса, о ранних поражениях сифилисом внутренних органов и центральной нервной системы, о заразительности крови больного сифилисом, внесли ясность в вопрос об иммунитете и передаче инфекции от матери к плоду, позволили отвергнуть мнение о существовании особых нейротропных спирохет.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ СИФИЛИСА

Для заражения человека сифилисом необходимо проникновение бледной спирохеты в кожу или слизистую оболочку с нарушенной целостью. Наиболее заразительными являются элементы сыпи первичного и вторичного сифилиса, особенно локализирующиеся в полости рта и на половых органах. Отсутствие спирохет в проявлениях третичного периода делает этих больных практически незаразительными. Передача сифилиса

путем трансфузии крови, хотя и редка, но возможна. Кровь больных сифилисом может содержать вирулентных спирохет, об этом с убедительностью говорят опыты на животных и клинические наблюдения. Учитывая заразительность крови не только больных свежим сифилисом, но и лиц с бессимптомно протекающим сифилисом, в том числе и при отрицательной реакции Вассермана, необходимо тщательно и всесторонне обследовать доноров. Малейшее подозрение на наличие у донора сифилиса (данные анамнеза, клинического и серологического исследования) должно заставить отказаться от него как донора ввиду возможной опасности заражения реципиента.

Считается, что физиологические секреты и экскреты — слюна, пот, моча, сперма больных сифилисом — являются сами по себе стерильными, но так как на пути их выделения к ним могут примешиваться спирохеты из очагов поражения, то их заразительность является бесспорной. Молоко женщин, больных сифилисом, является заразительным. Также заразительны продукты неспецифических поражений у больных сифилисом: содержимое оспенных пустул и пузырьков при герпесе, гной из акне и др. Наблюдения некоторых исследователей показали, что в содержимом пузырей, искусственно вызванных кантаридиновым пластырем у больных сифилисом, обнаруживаются подвижные и вполне вирулентные спирохеты.

Место проникновения сифилитического вируса через кожу или слизистую оболочку принято называть воротами инфекции.

Пути заражения сифилисом разнообразны, но их можно свести к трем типам: половому, внеполовому и врожденному.

Половой путь заражения сифилисом является наиболее частым. Передача сифилиса возможна и внеполовым путем. Источником инфекции могут быть любые предметы, бывшие до того в пользовании у больного сифилисом и им зараженные. Сюда относятся стаканы, ложки, зубные щетки, окурки папирос, мундштуки, бритвы, различные медицинские инструменты (наконечники к кружкам Эсмарха, влагалищные зеркала и т. п.), применяемые без предварительной стерилизации. Возможно внеполовое заражение сифилисом через предметы в условиях профессиональной работы. Описаны случаи заражения сифилисом стеклодувов через общие трубки, музыкантов — через общие духовые инструменты, сапожников, обойщиков, портных — через гвозди, булавки, смоченные слюной больного, и т. п.

Непосредственное заражение сифилисом внеполовым путем возможно при поцелуях, вылизывании языком инородных тел из глаза, кормлении грудью здоровыми кормилицами больных сифилисом детей и т. д.

Литературные данные говорят, что среди врачей профессиональный шанкр встречается чаще у гинекологов и акушеров, хирургов, патологоанатомов, судебных медиков, чем

у сифилитическо-
логи лучше з
Сказанны
средственной
ние возможн
При врож
сифилиса п
Источник
ляется чело
ражение от

Сифилис
циклически
От мом
симптомов
в течение
размножа
период по
продолжа
жет быть

Первы
сте внедр
явление с
первичны
шанкр

Еще
ния блед
а затем
узлы. Во
тических
узлов яв

Пер
риод
первич
нарных
появлен

Так
в перв
шанкра
ствени
Реа
сущест
тельно
шанкр
полож

у сифилидологов; последнее объясняется тем, что сифилидологи лучше знают клинику болезни.

Сказанным, разумеется, не исчерпываются все виды посредственной и непосредственной передачи сифилиса; заражение возможно при крайне разнообразных условиях.

При врожденном сифилисе имеет место прямая передача сифилиса плоду от больной матери.

Источником заражения сифилисом здоровых людей является человек, болеющий сифилисом; возможно, однако, заражение от трупов и экспериментальных животных.

ОБЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Сифилис представляет собой хроническую, своеобразно циклически протекающую инфекционную болезнь.

От момента инфицирования до появления первых видимых симптомов болезни проходит некоторый промежуток времени, в течение которого бледные спирохеты, проникшие в организм, размножаются и приобретают достаточную активность. Этот период носит название первого инкубационного и продолжается в среднем 3 недели, хотя в редких случаях может быть короче (10—12 дней) или длительнее (40—50 дней).

Первый инкубационный период заканчивается, когда на месте внедрения инфекции развивается первое клиническое проявление сифилиса, называемое первичной сифиломой, первичным сифилитическим затвердением, или твердым шанкром.

Еще до появления первичного сифилитического затвердения бледные спирохеты проникают в лимфатические щели, а затем током лимфы заносятся в лимфатические сосуды и узлы. Вовлечение в болезненный процесс регионарных лимфатических сосудов и особенно близлежащих лимфатических узлов является непременным симптомом сифилиса.

Первичным, или вторым инкубационным, периодом сифилиса называют время от момента появления первичной сифиломы и сопутствующего ей увеличения регионарных лимфатических узлов (сопутствующий склераденит) до появления свежих высыпаний вторичного периода сифилиса.

Так как генерализация бледных спирохет происходит уже в первые дни после инфицирования, то вырезывание твердого шанкра не может предотвратить развитие дальнейших, свойственных сифилису патологических изменений.

Реакция Вассермана в крови в течение первых 3 недель существования первичной сифиломы всегда бывает отрицательной и лишь на 4-й неделе после появления твердого шанкра, или через 6 недель после заражения, она становится положительной.

В зависимости от состояния серологических реакций первичный период сифилиса принято делить на серонегативный (реакция Вассермана отрицательная) и серопозитивный (реакция Вассермана положительная). Таким образом, отрицательный результат исследования крови по Вассерману в первые 3 недели первичного периода сифилиса, или в течение первых 50 дней после заражения, не имеет диагностического значения.

В конце второго инкубационного периода происходит увеличение всех доступных ощупыванию лимфатических узлов — сифилитический полисклераденит, иногда отмечаются общие расстройства в виде недомогания, слабости, головных болей, усиливающихся к ночи, потери аппетита, болей в мышцах, костях и суставах, повышения температуры и др. Эти общие симптомы объясняются генерализацией сифилитического вируса и соответствующей реакцией со стороны организма. Второй инкубационный период длится в общей сложности 6 недель, давая иногда небольшие отклонения в ту или иную сторону.

Вторичный период сифилиса наступает в среднем через 6 недель после появления шанкра, т. е. через 9 недель после заражения, и характеризуется поражениями кожи, слизистых оболочек, костей, надкостницы и относительно редко внутренних органов и нервной системы.

Высыпания на коже и слизистых оболочках обширны и морфологически разнообразны. Количество элементов сыпи, их морфология, расположение и длительность существования далеко не одинаковы у различных лиц. Наряду с весьма обильной сыпью, сопровождаемой нередко рядом расстройств со стороны внутренних органов, нервной системы и др., в некоторых случаях высыпание настолько ограничено, что не привлекает к себе внимания больных. Сыпи вторичного периода отличаются доброкачественностью и склонностью к самопроизвольному, часто бесследному исчезновению, даже без лечения.

По исчезновении сыпи, которая держится несколько дней, недель и даже месяцев, наступает латентный, или скрытый, период, когда видимые клинические симптомы отсутствуют и лишь специфический полисклераденит да положительная реакция Вассермана свидетельствуют о наличии сифилиса. В латентном периоде иногда под влиянием лечения реакция Вассермана бывает отрицательной, а полисклераденит — нетипичным. Латентное состояние сифилиса длится неопределенно долгое время — недели, месяцы и годы. Чем больше срок от начала заболевания, тем эти латентные промежутки длительнее.

При отсутствии лечения латентный период, как правило, сменяется новым активным периодом, носящим название

рецидив
ниями на
ницы и д
паний за
и быта, пр
проявляе
щем втор
нем 3—5
цидивы.

Трет
заметно
мыми про
уже вызд
отсутстви
немногочи
ния трети
ность к р
приводят
и даже
важных
личать а
ными, че
состояния

В бол
периода,
ваются с
стеме, об
мозга —
га — сп
ления тр
лиды), п
чом или

Обще
следующ
1. По
момента
ломы.

2. Пе
(первич
инкубац
а) пе
lues I se
б) пе
lues I se

3. В
daria:
а) в
(первич

рецидивного, который характеризуется новыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках, поражением надкостницы и др. Число рецидивов, характер и локализация высыпаний зависят от общего состояния больного, условий труда и быта, проводимой терапии и т. д. С каждым разом рецидивы проявляются все меньшим количеством элементов сыпи. В общем вторичный период длится неопределенно долго, в среднем 3—8 лет, в течение которых неоднократно возникают рецидивы.

Третичный период сифилиса наступает обычно незаметно для больного; не страдая длительное время видимыми проявлениями сифилиса, больной склонен считать себя уже выздоровевшим. Третичный период, продолжающийся при отсутствии лечения до конца жизни больного, выражается немногочисленными, но массивными проявлениями. Проявления третичного периода сифилиса имеют выраженную склонность к распаду тканей и последующему рубцеванию, которые приводят к разрушениям, деформациям, нарушению функций и даже летальному исходу в случаях поражения жизненно важных органов. В третичном периоде сифилиса следует различать активные фазы, которые разделяются более длительными, чем при вторичном сифилисе, промежутками латентного состояния.

В более редких случаях, вместо проявлений третичного периода, у нелечившихся должным образом больных развиваются своеобразные изменения в центральной нервной системе, обусловленные диффузными поражениями головного мозга — прогрессивный паралич или спинного мозга — спинная сухотка. Лица, имевшие обычные проявления третичного сифилиса (бугорковый, гуммозный сифилиды), почти никогда не заболевают прогрессивным параличом или спинной сухоткой и наоборот.

Общее течение сифилиса может быть представлено в виде следующей схемы.

1. Первый инкубационный период — время от момента инфицирования до появления первичной сифиломы.

2. Первичный период сифилиса — *lues I primaria* (первичная сифилома и сопутствующий бубон), или второй инкубационный период:

а) первичный серонегативный сифилис — *lues I seronegativa* (серологические реакции отрицательны);

б) первичный серопозитивный сифилис — *lues I seropositiva* (серологические реакции положительные).

3. Вторичный период сифилиса — *lues II secundaria*:

а) вторичный свежий сифилис — *lues II recens* (первичная сифилома, полисклераденит, высыпания на коже,

слизистых оболочках и другие признаки генерализации сифилитической инфекции);

б) вторичный рецидивный сифилис — *lues II recidiva* (возвраты проявлений вторичного сифилиса);

в) вторичный скрытый сифилис — *lues II latens* (периоды скрытого состояния болезни после исчезновения высыпаний свежего или рецидивного сифилиса).

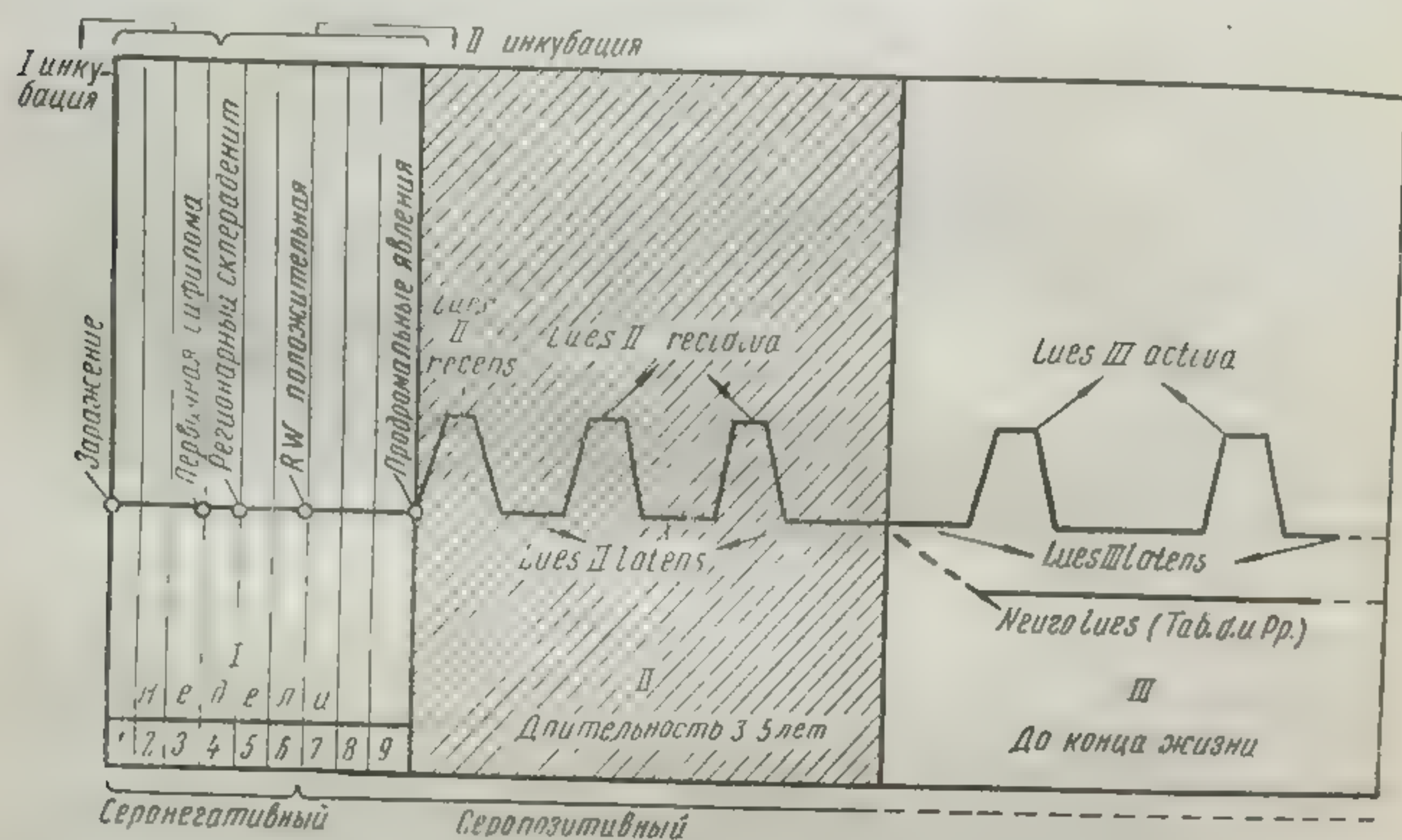


Рис. 80. Схема течения сифилиса.

4. Третичный период сифилиса — *lues III tertia sua seu gummosa*:

а) третичный активный сифилис — *lues III activa*;

б) третичный скрытый сифилис — *lues III latens* (период скрытого состояния болезни после исчезновения активных проявлений третичного периода сифилиса).

Это деление сифилиса на периоды, конечно, является лишь схемой и потому далеко от совершенства (рис. 80). Течение болезни подвержено значительным индивидуальным колебаниям, зависящим от особенностей реактивности организма, качества проводимого лечения и т. д. Так, наблюдается «немой» сифилис, когда отсутствуют какие бы то ни было симптомы; «доброкачественный», при котором весь вторичный период ограничивается одним-двумя сравнительно легкими приступами болезни; «злокачественный», характеризующийся частыми рецидивами, обилием и упорством высыпаний с наклонностью к изъязвлению, тяжелым поражениям внутренних органов, и, наконец, «галопирующий», характерной особенностью которого является исключительно раннее наступление третичного периода (через 1—2 года после заражения).

Высыпания вторичного периода, будучи типичными признаками раннего сифилиса, могут появиться иногда даже через десятки лет, и, наоборот, третичные, т. е. симптомы позднего сифилиса, обнаруживаются у некоторых уже через несколько месяцев после заражения. Следует подчеркнуть, кроме того, необязательность в каждом конкретном случае всех этапов развития сифилиса.

В своем течении сифилис может ограничиться тем или иным периодом, не переходя в другой, особенно при проведении рациональной терапии. У стариков и детей сифилис протекает тяжелее, а третичный период наступает раньше. Сопутствующий туберкулез резко ухудшает течение сифилиса. Фурнье (Fournier) говорит, что «человек, страдающий туберкулезом и сифилисом, напоминает собой свечу, зажженную с двух концов...». Особенно плохо сказывается на течении сифилиса наличие малярии. Алкоголизм и другие хронические отравления (морфин, кокаин, свинец и т. п.) значительно ухудшают течение сифилиса.

Весьма велико значение социальных факторов: культурный уровень заболевшего, его материальная обеспеченность, питание, условия труда и быта, доступность медицинской помощи и т. д. Убедительной иллюстрацией может служить тяжелое течение сифилиса у населения колоний капиталистических стран.

Огромное влияние на течение сифилиса оказывает лечение. Правильная и систематическая терапия не только способствует ликвидации клинических и серологических проявлений сифилиса, предупреждает возникновение рецидивов, но и приводит к полной стерилизации организма от сифилитической инфекции.

Иммунитет при сифилисе. Суперинфекция и реинфекция. При любом инфекционном процессе имеется взаимодействие макроорганизма и микроба — возбудителя инфекции, протекающее в условиях определенного влияния внешней среды. На внедрение и пребывание в нем в течение всей болезни бледных спирохет организм отвечает рядом весьма сложных и разнообразных иммунобиологических процессов. Вместе с тем и бледные спирохеты, приспособляясь к изменяющимся условиям внутренней среды организма, претерпевают ряд существенных изменений как в качественном (патогенность, устойчивость и др.), так и в количественном отношении.

Против сифилиса не существует ни врожденного, ни приобретенного иммунитета. Возраст роли не играет; заражение сифилисом, как показывает практика, возможно в любом возрасте. Перенесенный сифилис, если организм полностью от него освободился, никакой гарантии против нового заражения не дает; к заражению сифилисом невосприимчивы только

люди, уже больные сифилисом. Эта «невосприимчивость» начинается с 10—14-го дня после появления первичного сифилитического затвердения.

Через 10—14 дней, а по некоторым данным через 8—11 дней, после развития твердого шанкра организм утрачивает способность отвечать образованием первичной сифиломы на новую прививку сифилитического вируса. Иными словами, повторное заражение (суперинфекция) остается, видимо, без ответа со стороны организма вследствие развившегося к этому времени полного инфекционного иммунитета, хотя, конечно проникшие дополнительно бледные спирохеты размножаются и ухудшают общее течение сифилиса.

Известно, что спирохеты находятся в крови уже через 5 дней после заражения, однако для развития общей сенсibilизации требуется несколько недель (второй инкубационный период). Высыпания на коже и слизистых оболочках во вторичном периоде являются показателем завершившейся сенсibilизации организма к «собственным», гомологичным, спирохетам, занесенным с током лимфы и крови в ткани. Ко времени наступления скрытого состояния болезни в результате борьбы с иммунными силами организма многие спирохеты в месте своего расположения гибнут, а оставшиеся изменяются в своей вирулентности, устойчивости и т. д. В этот период относительного благополучия сохранившие жизнеспособность бледные спирохеты начинают вследствие ослабления иммунитета размножаться, активность их усиливается, что приводит к качественно новой ответной реакции организма, т. е. к возникновению рецидива болезни. Чем больше времени прошло с момента заражения сифилисом, тем больше выражен аллергический иммунитет, тем беднее рецидивная сыпь и продолжительнее межрецидивные скрытые периоды.

Во вторичном периоде свежего сифилиса организм болен как на суперинфекцию бледными спирохетами, так и на раздражения механического порядка отвечает высыпанием элементов, свойственных данному периоду болезни; это является, как мы полагаем, изоморфной реакцией, свидетельствующей о высокой реактивности организма и нередко наблюдаемой в фазе высыпания при других дерматозах, например при чешуйчатом лишае, красном плоском лишае и др.

В третичном периоде сифилиса организм в силу длительности инфекции и происшедшей в нем иммунобиологической перестройки отвечает на инфекцию после продолжительного скрытого состояния уже иной, качественно отличной реакцией, сопровождающейся нередко глубокими разрушениями тканей. На месте же суперинфекции крайне редко развивается нетипичный элемент в виде бугорка.

От суперинфекции необходимо отличать реинфекцию, т. е. новое, повторное заражение, которое ведет к появлению после-

обычного 3-не-
ной сифиломы
ванню сопутст
тию свойствен
ствует о пол
сифилиса и,
рсяления инф
приобретает с
ческого вирус
сом организм

Если в э
случаи реинф
титетия они
казательством
менной терап

Для конст
дующие дока

1) располо
при первой

2) типичн
ных спирохе

3) разви

4) досто

и стойко от

5) отриц

вого шанкра

6) отсут

ном сифили

7) обнар

заражения

8) абсол

возникнове

Твердый

ходимо отл

плотности

шанкра, ил

повторного

шегося ша

активности

ломы здес

лаборатор

малом кол

сифилитич

развившего

третичная

ствует пол

ческих уз

обычного 3-недельного инкубационного периода новой первичной сифиломы на месте внедрения бледных спирохет, образованию сопутствующего склераденита и последующему развитию свойственных сифилису явлений. Реинфекция свидетельствует о полном освобождении организма от бывшего ранее сифилиса и, следовательно, об утрате им вследствие выздоровления инфекционного иммунитета; при этом организм вновь приобретает способность реагировать на прививку сифилитического вируса аналогично здоровому, не болевшему сифилисом организму.

Если в эпоху до применения сальварсановых препаратов случаи реинфекции были крайне редки, то в последние десятилетия они стали наблюдаться гораздо чаще, что служит доказательством излечимости сифилиса и эффективности современной терапии.

Для констатации реинфекции сифилисом необходимы следующие доказательства:

- 1) расположение нового шанкра на ином месте, чем шанкра при первой инфекции;
- 2) типичная клиническая картина шанкра с наличием бледных спирохет;
- 3) развитие нового сопутствующего склераденита;
- 4) достоверность первого заражения, достаточное лечение и стойко отрицательная реакция Вассермана после лечения;
- 5) отрицательная реакция Вассермана при появлении нового шанкра и переход ее в положительную через 3 недели;
- 6) отсутствие высыпаний, свидетельствующих о рецидивном сифилисе;
- 7) обнаружение лица, послужившего источником нового заражения и установление у него несомненного сифилиса;
- 8) абсолютным доказательством реинфекции является возникновение свежих сифилитических высыпаний.

Твердый шанкр, являющийся признаком реинфекции, необходимо отличать от сходных с ним по виду и даже хрящевой плотности следующих проявлений сифилиса: 1) возвратного шанкра, или реиндурации (*reinduratio, chancre redux*), т. е. повторного развития уплотнения на месте прежнего рассосавшегося шанкра вследствие возобновившейся на этом месте активности спирохет; в отличие от истинной первичной сифиломы здесь нет инкуляции бледных спирохет извне, и при лабораторном исследовании их обнаруживают лишь в очень малом количестве; 2) монорецидива или одиночной рецидивной сифилитической папулы; 3) третичного бугоркового сифилида, развившегося на месте бывшего шанкра (шанкриформная третичная сифилома); здесь не находят спирохет совсем, отсутствует полностью реакция со стороны регионарных лимфатических узлов.

ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Первый инкубационный период. После заражения сифилисом в течение 3 недель на месте внедрения бледных спирохет никаких изменений не наблюдается. В литературе имеются немногочисленные сообщения о более коротком (10—12 дней) и более длительном (40—50 дней) сроке инкубации.

Необходимо отметить возможность удлинения инкубационного периода в результате даже кратковременного лечения пенициллином, например, по поводу гонорей.

По истечении первого инкубационного периода на месте заражения развивается начальное проявление сифилиса — первичная сифилома (*syphiloma primarium*), или твердый шанкр (*ulcus durum*).

Иногда у больных при наличии вторичных высыпаний не удается обнаружить никаких признаков первичной сифиломы. Чаще всего мы имеем здесь дело с нераспознанной своевременной и быстро зажившей первичной сифиломой, не замеченной больным ввиду ее ничтожных размеров или вследствие особенностей локализации, например на шейке матки. Вместе с тем, несомненно, существует возможность генерализации сифилиса без предшествующего первичного сифилитического поражения.

Сифилис без шанкра (*syphilis d'emblée*) был известен еще в XVII веке; наблюдения современных авторов подтверждают его существование. Заражение в таких случаях происходит вследствие порезов, например, во время оказания врачом оперативного пособия больному сифилисом, когда инфекция попадает непосредственно в кровь. Типичным для сифилиса без шанкра является заражение при трансфузии крови, когда через 2—2½ месяца, приблизительно на 70-й день после переливания крови, послужившей источником инфекции, появляются высыпания вторичного свежего сифилиса.

Клиническая картина. Первичная сифилома возникает на месте внедрения бледных трепонем. В «воротах инфекции» по окончании первого инкубационного периода появляется красное пятно, которое через 2—3 дня превращается в отграниченный плотный узелок, не вызывающий субъективных ощущений и слегка шелушащийся. Узелок увеличивается в размерах, эрозируется или иногда подвергается изъязвлению и отделяет незначительное количество серозной жидкости.

Вполне сформировавшийся шанкр весьма типичен. Он представляется четко отграниченным округлым или овальным, реже линейным, в зависимости от локализации. Размеры первичной сифиломы варьируют в широких пределах — от чечевицы до 10—15-копеечной серебряной монеты. Иногда шанкр

достигает 3
лизующийся
случаях им
но — карли

Края сиф
скаются ко
первичной
ванное, крас
ченное сало
кокарды им
ровато-желт
женный кра
кольцом, а
или петехна
мелкие точ
лияния бур
та на дне з
мое твердог
ное серозно
тое.

Для пер
мы особен
резко отгра
вая плотнос
четливо оп
захватить з
концами бол
тельного па
ее от подл
и слегка сд
ние может б
когда в ос
прощупывает
стический по
щим тонкий
заложенного
Обычно утол
1—2 мм. От
лезненность д
шанкра.

При разре
ленно рассас
выполняется
темно-красног
шие покровы;
ным. Характе
исчезает по з
тельное время

достигает значительной величины — гигантский шанкр, локализующийся преимущественно на лобке (рис. 81), в других случаях имеет очень маленький размер — с конопляное зерно — карликовый шанкр.

Края сифилитического шанкра покато, блюдцеобразно опускаются ко дну или находятся на одном уровне с ним. Дно первичной сифиломы — гладкое блестящее, как бы лакированное, красное, как сырое мясо, или грязно-серое, как «испорченное сало». Шанкр в виде кокарды имеет в центре серовато-желтый диск, окруженный красным эрозивным кольцом, а теморрагический, или петехиальный, шанкр — мелкие точечные кровоизлияния буровато-черного цвета на дне эрозии. Отделяемое твердого шанкра скудное серозное, чуть мутноватое.

Для первичной сифиломы особенно характерна резко отграниченная хрящевая плотность, которая отчетливо определяется, если захватить эрозию между концами большого и указательного пальцев, оттянуть ее от подлежащей ткани и слегка сдавить. Уплотнение может быть узелковым, когда в основании эрозии прощупывается плотно-эла-



Рис. 81. Первичная сифилома.

стический полушаровидный узелок; пластинчатым, напоминающим тонкий картон, и листовидным, создающим впечатление заложенного в толще дна эрозии кружочка плотной бумаги. Обычно уплотнение заходит за границы эрозии или язвы на 1—2 мм. Отсутствие островоспалительных явлений и безболезненность дополняют клиническую картину сифилитического шанкра.

При разрешении первичной сифиломы индурация постепенно рассасывается, эрозия эпителизируется, а дно язвы выполняется грануляциями, и она заживает рубцом сначала темно-красного, а затем более светлого цвета, чем окружающие покровы; в дальнейшем рубец становится почти незаметным. Характерная для шанкра плотность далеко не всегда исчезает по заживлении шанкра, а остается иногда на длительное время.

Длительность существования первичной сифиломы в среднем равняется 4—6 неделям, но энергичное противосифилитическое лечение сокращает ее течение до 5—15 дней. В подавляющем большинстве случаев сифилитический шанкр бывает одиночным, реже множественным.

Гистопатология. Густое скопление клеточного инфильтрата в виде муфт в окружности вен и лимфатических сосудов состоит из лимфоцитов, фибробластов, многочисленных плазматических, эпителиоидных и редко гигантских клеток. При язвенных формах шанкра в инфильтрате встречаются и полинуклеары. Стенки кровеносных и лимфатических сосудов утолщены, иногда наблюдается почти полное закрытие их просвета. Значительная часть коллагеновых и эластических волокон дермы разрушается. Зато довольно мощного развития достигают так называемые решетчатые, или аргентофильные, волокна, в петлях которых находятся клетки инфильтрата. В эпидермисе находят вакуольную дегенерацию, спонгиоз и гибель клеток, приводящую к образованию эрозии.

Спирохеты в особенно большом количестве находятся в краевой зоне инфильтрата между соединительнотканными волокнами, в стенках, просветах и в окружности лимфатических и кровеносных сосудов; отдельные экземпляры спирохет обнаруживаются в межклеточных щелях эпителия, эндо- и периневрия нервных стволиков.

Разновидности первичной сифиломы. Первичная сифилома может располагаться на любом участке кожи и слизистых оболочек; чаще всего она встречается на наружных половых органах, реже наблюдается внеполовая локализация на губах, миндалинах, деснах, языке, грудных сосках у женщин и др.

Локализация и анатомические условия, свойственные месту расположения сифилитического шанкра, могут придавать ему своеобразные особенности. Так, безболезненный при обычной локализации шанкр становится болезненным, когда располагается в углах рта, на миндалинах, у наружного отверстия мочеиспускательного канала и в складках заднего прохода. При локализации первичной сифиломы на складках кожи, на краю препуциального мешка, у заднего прохода и в углах рта она принимает вид продолговатой трещины, а на грудном соске — вид полулуния.

Шанкр губы встречается в двух вариантах: папулезно-гипертрофический и язвенный. Папулезно-гипертрофический шанкр губы характеризуется «чрезмерным развитием в смысле величины, неопластической инфильтрации и затвердения» (Фурнье). Такой шанкр ошибочно может быть принят за рак. Язвенный шанкр губы нередко бывает покрыт коркой. Шанкры губы почти всегда сопровождаются весьма сильно выраженным увеличением подчелюстных или подбородочных лимфатических узлов (рис. 82).

Шанкр языка может быть эрозивным и язвенным. Первый характеризуется простым «слущиванием» эпителия и образованием поверхностной гладкой эскарины овальной формы, красного цвета, с листовидным или пластинчатым уплотнением основания и величиной примерно с ноготь ми-

зинца. Пр
щечковидн
ваний. Первич
нее болезн
ный шанкр
повышении

Ша
ланге п
ляется
болезне
покрыт
тельными
ность,
и оттор
скольк
с обыч
Ин
ственно
ней пл
тельными
приним
Грани
17 Ков

зинца. При второй форме шанкр представляется в виде «чашечковидной» или «ложкообразной» язвы на плотном основании.

Первичная сифилома миндалин всегда более или менее болезненна при глотании. Так называемый ангиноподобный шанкр сопровождается общими явлениями в виде озноба, повышения температуры, головной боли и т. д.



Рис. 82. Первичная сифилома.

Шанкр-панариций локализуется на ногтевой фаланге преимущественно указательного пальца и представляется в виде малохарактерной умеренно твердой, глубокой, болезненной язвы с изъеденными краями и изрытым дном, покрытым грязным красновато-серым распадом. Островоспалительные явления, отек, багрово-красный цвет, резкая болезненность, нередко острый лимфангоит и лимфаденит, омертвление и отторжение ногтя, длительное течение — на протяжении нескольких недель или месяцев — придают большое сходство с обычным панарицием.

Индуративный отек, локализующийся преимущественно на больших половых губах у женщин, реже на крайней плоти и на мошонке у мужчин, характеризуется значительным припуханием и уплотнением пораженного участка, принимающего темно-красный с фиолетовым оттенком цвет. Границы его смазанные. Индуративный отек или сопровож-

дает обычного типа первичную сифилому, или он служит единственным проявлением сифилиса на месте внедрения инфекции. Без лечения индуративный отек держится многие недели и даже месяцы.

Первичная сифилома в венечной борозде полового члена обычно сильно возвышается в виде «ласточкина гнезда», отличается бледностью своей окраски и часто приводит к парафимозу. На уздечке уплотнение имеет вид тяжа. На головке члена шанкр, как правило, имеет эрозивный характер. Особые затруднения для диагноза представляет шанкр, локализованный в ладьевидной ямке уретры; постоянное раздражение мочой приводит к его воспалению и появлению выделений из мочеиспускательного канала, которые могут симулировать гонорею.

У женщин всегда необходимо осмотреть при помощи зеркала шейку матки. При этой локализации первичной сифиломы так же, как и при локализации шанкра у заднепроходного отверстия, ни паховые, ни бедренные лимфатические узлы не увеличиваются, так как лимфатические пути отсюда идут к узлам в малом тазу; таким образом, шанкр шейки матки легко просмотреть. Крайне редко шанкр располагается на слизистой оболочке влагалища.

Осложнения первичной сифиломы. Островоспалительные явления в первичной сифилеме наблюдаются нередко вследствие раздражения секретами — белями, смегмой, мочой и др., неопрятности, прижигания раздражающими веществами и инфицирования пиококками. В этих случаях появляется яркая краснота, отек, болезненность и гнойно-кровянистое отделяемое. Типичное для шанкра уплотнение принимает разлитой тестоватый характер.

При локализации твердого шанкра на головке полового члена и развитии островоспалительных явлений возникает баланит, характерными признаками которого является покраснение, отечность, мацерация и образование эрозий с серозно-гнойным отделяемым.

При распространении воспалительного процесса на внутренний листок крайней плоти возникает баланопостит (balanoposthitis). Вследствие отека при относительно узком отверстии препуциального мешка оттягивание крайней плоти за головку члена делается невозможным; это осложнение называется фимозом (phymosis). При выраженном фимозе половой член приобретает форму «языка колокола», становится болезненным, а из отверстия препуциального мешка выделяется гнойная с неприятным запахом жидкость. Фимоз затрудняет диагноз первичной сифиломы; она распознается путем прощупывания уплотнения в области заголовочной борозды или внутреннего листка крайней плоти. Диагнозу помогает осмотр препуциальной полости после предваритель-

ного промывания
вывается с
рассечение
вание).

У д а в к
при распол
вание голо
мешка бы
охватывает
борозде. З
вающемся
становится
ущемляющ
сдавление
стихают и

Г а н г р
ризуется б
черного не
жающих ч
тая здоро
быстро ру

Ф а г е
ленных, и
зуется рас
поверхнос
ния и кро
тками, ко
при этом
высокая

С м е
зультате
и мягкого
ционного
инфекции
вании ко
для перв
дней уве
лимфати
шанного
труднее,

С о п
ченные
ляющие
филуса,
нарного
обязател
шанкр к
в исклю

ного промывания ее через трубку уретроскопа. Иногда развивается стойкий фимоз, для излечения которого требуется рассечение или полное удаление препуциального мешка (обрезание).

Удавка, или парафимоз (paraphymosis), образуется при расположении шанкра на крайней плоти; при этом открывание головки в силу потери эластичности препуциального мешка бывает затрудненным; край препуциального мешка охватывает головку, как кольцо, и сдавливает ее в венечной борозде. Затруднение оттока лимфы и крови ведет к усиливающемуся отеку головки, вправление которой с каждым днем становится все более и более трудным. В конечном итоге часть ущемляющего кольца разрушается вследствие омертвения, сдавление головки прекращается, явления острого воспаления стихают и на месте некроза образуется рубец.

Гангренозная первичная сифилома характеризуется безболезненным глубоким омертвением ткани в виде черного некротического струпа, резко отграниченного от окружающих частей. После отторжения струпа обнажается покрытая здоровыми грануляциями язва разной глубины, довольно быстро рубцующаяся.

Фагеденический шанкр встречается у лиц ослабленных, истощенных, у стариков, алкоголиков и характеризуется распространением изъязвления как в глубину, так и по поверхности. Резкая болезненность, островоспалительные явления и кровянисто-гнойное отделяемое сопровождают распад ткани, который может быть весьма значительным. Нередко при этом наблюдается тяжелое общее состояние, лихорадка, высокая температура и т. д.

Смешанный шанкр (*ulcus mixtum*) развивается в результате одновременного заражения возбудителями сифилиса и мягкого шанкра. Вследствие различной длительности инкубационного периода обычно на 3—4-й день на месте внедрения инфекции развивается типичная язва мягкого шанкра, в основании которой через 2½—3 недели образуется характерная для первичной сифиломы индурация, а еще через несколько дней увеличенные, спаянные, островоспаленные регионарные лимфатические узлы тоже становятся плотными. В язвах смешанного шанкра обнаружить бледные спирохеты значительно труднее, чем стрептобациллы.

Сопутствующий бубон и лимфангоит. Увеличенные плотные регионарные лимфатические узлы, представляющие собой характерный симптом первичного периода сифилиса, носят название «сопутствующего бубона» или регионарного склераденита. Сопутствующий бубон — неизбежный, обязательный и постоянный симптом, который сопровождает шанкр как «его тень», являясь его «верным спутником». Лишь в исключительных случаях, при злокачественном сифилисе.

а также у стариков, сифилитический бубон может быть выражен нерезко или отсутствовать.

Увеличение лимфатических узлов неодинаково, в среднем они увеличиваются до лесного ореха; 1—2 узла всегда бывают более крупными. Они безболезненны, овоидной формы, не воспалены, не спаяны ни с окружающей кожей, ни между собой, подвижны под неизменной кожей и, обладая плотно-эластической консистенцией, «как бы пружинят» под пальцами при ощупывании. При локализации первичной сифиломы на наружных половых органах припухают паховые узлы той же стороны или с обеих сторон и только в редких случаях, при аномалии лимфатических сосудов, — с противоположной стороны. При расположении первичной сифиломы на пальце увеличиваются локтевые и подмышечные лимфатические узлы, на губе — подчелюстные и т. д.

Регионарный склераденит развивается в конце первой или начале второй недели после появления первичной сифиломы, т. е. на 5-й неделе после заражения. В пунктате таких узлов нередко находят бледных трепонем. Увеличенные узлы остаются без изменения несколько месяцев, после чего медленно рассасываются, как правило, не подвергаясь размягчению.

Иногда вовлекаются в болезненный процесс и лимфатические сосуды (сифилитический лимфангоит), которые прощупываются тогда в виде невоспалительных плотных безболезненных шнуров с четкообразными вздутиями, покрытых здоровой, неизменной кожей. Как и бубон, лимфангоит, рассасываясь, исчезает бесследно.

При осложненном пиококковой инфекцией шанкре аденит может принять воспалительный характер (явления периаденита); в таких случаях отдельные железы спаиваются в один пакет, становятся болезненными, кожа над ними краснеет. Однако даже если происходит нагноение с последующим вскрытием образовавшегося абсцесса, периферическая часть пакета сохраняет характерную плотность.

Распознавание первичного сифилиса имеет исключительно большое практическое значение. Необходимо иметь в виду, что всякая эрозия или язва в области половых органов должна считаться подозрительной на сифилис.

Диагноз вполне сформировавшегося сифилитического шанкра не представляет особых затруднений. Этому помогает исследование отделяемого на бледные спирохеты, которое следует производить, если даже диагноз первичной сифиломы кажется несомненным. При осложненном твердом шанкре бледные спирохеты в его отделяемом не всегда могут быть обнаружены, поэтому необходимо прибегать к исследованию пунктата лимфатических желез. При отрицательном результате исследования на спирохеты рекомендуется наложить на

подозрительную
сменяемую п
повторять ис
формах сифи
лен лишь по
аденит, поло
симптомы сн
Эрозивный
(расчесы, по
сом, купорос
тают некото
сифиломы от
результатом
и сравните
Эрозии г
острым тече
шек, мелкоф
ем в коротк
часто рецид
припухание
узлов. Прот
ствие бледн
путствующе
Затрудн
ломы от
Но медлен
у пожилых
дно, возвы
вающееся п
большая п
циях ограж
в диагнозе
необходимо
вание.
Сифили
и наружно
лезных яз
неровное
язв и про
множестве
них орган
легко обн
облегчают
В клин
все симп
которая ч
ной. Увел

подозрительную эрозию или язву на несколько дней часто сменяемую повязку с физиологическим раствором, а затем повторять исследования. При гангренозной и фagedенической формах сифилитического шанкра диагноз может быть поставлен лишь позднее, когда появятся специфический полисклераденит, положительная реакция Вассермана или вторичные симптомы сифилиса.

Эрозивный баланопостит и травматические повреждения (расчесы, порезы), которые под влиянием прижиганий ляписом, купоросом, марганцовокислым калием и т. п. приобретают некоторое уплотнение дна, отличаются от первичной сифиломы отсутствием сопутствующего бубона, отрицательным результатом исследования отделяемого на бледные спирохеты и сравнительно быстрым заживлением.

Эрозии пузырькового лишая (*herpes simplex*) отличаются острым течением, наличием пузырьков или обрывков их покрышек, мелкофестончатыми очертаниями, бесследным заживлением в короткий срок, зудом, жжением и болью. *Herpes simplex* часто рецидивирует, иногда сопровождается воспалительным припуханием и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Против диагноза первичной сифиломы говорит отсутствие бледных спирохет в тканевом соке эрозий, а также сопутствующего склераденита.

Затруднительным может оказаться отличие первичной сифиломы от изъязвленной спиноцеллюлярной эпителиомы. Но медленное развитие последней, возникновение ее чаще у пожилых лиц, изрытое, ворсинчатое и легко кровоточащее дно, возвышенные и как бы вывороченные края, поздно развивающееся припухание регионарных лимфатических узлов и их большая плотность при отрицательных серологических реакциях отражают от диагностической ошибки. При затруднении в диагнозе и отсутствии в отделяемом язвы бледных спирохет необходимо своевременно произвести гистологическое исследование.

Сифилитический шанкр на языке, вокруг заднего прохода и наружного отверстия уретры следует отличать от туберкулезных язв, которые имеют неправильные очертания, мягкое неровное и кровоточивое дно с желтыми точками по углам язв и протекают длительно, хронически. Резкая болезненность, множественность и наличие активного туберкулеза внутренних органов — легких, кишечника, почек и др., возможность легко обнаружить в соскобе с язвы туберкулезные бациллы облегчают правильный диагноз.

В клинической картине смешанного шанкра имеются все симптомы мягкого шанкра, за исключением консистенции, которая через 2½—3 недели вместо мягкой становится плотной. Увеличенные регионарные лимфатические узлы, несмотря на островоспалительные явления, вскоре тоже становятся

Таблица 1

Отличительные признаки первичного сифилиса и мягкого шанкра

Симптомы	Первичная сифилома	Мягкий шанкр
Инкубационный период	21—25 дней в среднем	1—2 дня
Развитие поражения	Пятно, узелок, эрозия, иногда язва	Пятно, пузырек, пустула, язва
Число язв	Одна; если несколько, то почти на одинаковом этапе развития	Несколько язв, находящихся на различных этапах развития (аутоинокуляция)
Дно язвы	Гладкое, блестящее, цвета сырого мяса или испорченного сала	Изрытое, покрытое гнойным распадом
Края язвы	Гладкие, полого спускающиеся ко дну	Отечные, подрывные, неравномерно изъеденные
Отделяемое	Скудное серозное, содержащее бледные спирохеты	Обильное гнойное, содержащее стрептобациллы мягкого шанкра
Консистенция ос-нования	Уплотненная	Мягкая или тестоватая
Субъективные ощущения	Отсутствуют	Болезненность язв, нередко резко выраженная
Регионарный аденит	Имеется типичный сопутствующий бубон без явлений воспаления	Увеличение регионарных узлов отсутствует или имеется островоспалительный аденит

плотными; в пунктате их можно найти бледные спирохеты. В отделяемом язвы смешанного шанкра обнаружить стрептобациллы удастся гораздо чаще, чем бледные спирохеты.

Второй инкубационный период. Срок от момента образования первичной сифиломы до появления свежих высыпаний вторичного периода сифилиса называется вторым инкубационным периодом; его длительность в среднем равняется 6 неделям с очень незначительными колебаниями в ту или иную сторону. Лишь при смешанном шанкре этот период часто удлиняется до 2—3 месяцев.

В первой половине второго инкубационного периода сифилитический шанкр или его следы и сопутствующий бубон являются единственными проявлениями болезни, никаких иных симптомов в это время обнаружить не удастся. В течение второй инкубации развиваются «иммунитет к шанкру» и целый ряд явлений, свидетельствующих о генерализации сифилиса, в том числе переход отрицательных серологических реакций в положительные, расстройства общего состояния и множественное характерное увеличение лимфатических узлов.

Первичный сифилис периода. т. сифиломы, они дают недели после жительство. кации, нал при отрица вичный сер реакции в зитивном Прод ричного пе ряд общих при разли относятся петита, ис цах, кость более важ упорные шиеся к Сифил редко (ок реже пос 38—39°. лям, она вождает шается с увеличив количеств Раз 7—8-й н дователи лимфати нальные ный про ский по ние. По ционно шейные кулярн Для ная фо узлов, до лес без пр

Первичный серонегативный и серопозитивный сифилис. В первой половине второго инкубационного периода, т. е. в первые 3 недели после появления первичной сифиломы, реакция Вассермана и другие серологические реакции дают неизменно отрицательный результат. Начиная с 4-й недели после появления шанкра, т. е. приблизительно с 50-го дня после заражения, реакция Вассермана становится положительной. Исходя из этого, по принятой в СССР классификации, наличие первичной сифиломы и сопутствующего бубона при отрицательной реакции Вассермана обозначают как первичный серонегативный сифилис; при переходе отрицательной реакции в положительную говорят уже о первичном серопозитивном сифилисе.

Продромальные явления. Появлению сыпей вторичного периода сифилиса предшествует, хотя и непостоянно, ряд общих симптомов, аналогичных продromальным явлениям при различных острых инфекционных заболеваниях. Сюда относятся головокружение, недомогание, вялость, потеря аппетита, исхудание, бессонница, головная боль, боли в мышцах, костях и суставах, повышение температуры и т. д. Наиболее важными из продromальных симптомов нужно считать упорные головные боли, боли в костях и мышцах, усиливающиеся к вечеру и ночью, лихорадочное состояние.

Сифилитическая лихорадка, встречающаяся не так уже редко (около $\frac{1}{3}$ всех случаев), носит обычно перемежающийся, реже постоянный характер, с повышением температуры до $38-39^{\circ}$. Продолжительность лихорадки равняется 1—2 неделям, она либо исчезает с появлением высыпаний, либо сопровождает их в течение короткого времени. В крови уменьшается содержание гемоглобина и количество эритроцитов, увеличивается число лейкоцитов и лимфоцитов, снижается количество хлоридов.

Развитие полисклераденита. Примерно на 7—8-й неделе после заражения начинают постепенно и последовательно увеличиваться как поверхностные, так и глубокие лимфатические узлы, включая ретроперитонеальные, медиастинальные и т. д., что свидетельствует о вовлечении в болезненный процесс всей лимфатической системы. Этот сифилитический полисклераденит имеет большое диагностическое значение. Полного развития он достигает к концу второго инкубационного периода. Чаще всего увеличиваются подчелюстные, шейные, подключичные, затылочные, затем локтевые, преаурикулярные и ретроаурикулярные лимфатические узлы.

Для сифилитического полисклераденита характерна овоидная форма и плотно-эластическая консистенция увеличенных узлов, размер которых колеблется в пределах от горошины до лесного ореха. Они безболезненны, подвижны, не спаяны, без признаков периаденита. В таком состоянии они остаются

примерно до 6 месяцев, затем несколько уменьшаются в размере, становятся веретенообразными. Нагноения узлов при полисклерадените не наступает. У женщин полисклераденит иногда выражен крайне слабо.

Следует помнить, что полисклераденит представляет диагностическую ценность лишь при наличии других симптомов сифилиса, так как увеличение лимфатических узлов может встречаться и при отсутствии сифилиса. Так, подчелюстные и шейные узлы могут быть увеличены в результате воспалительных процессов в зеве, на миндалинах, волосистой части головы и лице. Увеличение локтевых лимфатических узлов может наблюдаться у рабочих, у которых по роду профессии частым повреждениям подвергается кожа кистей; паховые и бедренные узлы увеличены у людей, много и длительно ходящих. Универсальный полиаденит, весьма схожий с сифилитическим, постоянно имеется у людей, болеющих лепроматозной проказой.

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Вторичный период сифилиса характеризуется высыпаниями на коже, слизистых оболочках, поражением внутренних органов, нервной системы, надкостницы и т. д. Кожа и слизистые оболочки являются местом наиболее частой локализации проявлений вторичного периода сифилиса, так называемых сифилидов.

Все сифилиды вторичного периода сифилиса делят по морфологическому признаку на четыре вида: макулезный, или пятнистый, папулезный, везикулезный и пустулезный. Каждый из этих видов имеет свои разновидности, что обуславливает крайнее разнообразие сифилитических сыпей.

Все они имеют ряд общих характерных признаков, позволяющих отличить сифилитические сыпи от несифилитических. Сюда относятся: 1) отсутствие каких-либо субъективных ощущений; 2) отсутствие островоспалительной реакции и своеобразный буро-красный цвет, часто с медно-красным оттенком; 3) резкие границы краев; 4) наличие плотного инфильтрата в основании элементов (кроме пятнистых сыпей); 5) рассасывание инфильтрата с центральной части элемента; 6) доброкачественность течения, выражающаяся самопроизвольным и бесследным разрешением элементов сыпи (рубцы остаются только после везикулезного и пустулезных сифилидов); 7) обострение, усиление и подчас появление новых высыпаний после начала лечения; 8) сопутствующий полисклераденит; 9) рецидивирование при отсутствии или недостаточности лечения; рецидивные высыпания имеют некоторые новые свойства; 10) положительные серологические реакции и изменения в спинномозговой жидкости в значительной части случаев; 11) быстрый эффект противосифилитического лечения.

Вторич
скрытый
Бледные
путем за
капилляр
сутствие
обильной
для втори
серологич
100% слу

Через
эти выс
являются
нита и по
Эта фаз
филисом.

Если
и слизист
количеств
элементы
рецидивн
цевидное
следов б
полискле
у 98% б

Пяти

Сифи
нее про
обычно
неделе
на коже
на), зат
также н
частью
чевицы
в диам
цвета с
вышают
приподн
розеолы
кращени
нии не
розеолы
ставляет
ниями,

Вторичный сифилис делят на свежий (*lues II recens*), скрытый (*lues II latens*) и рецидивный (*lues II recidiva*). Бледные спирохеты с места внедрения инфекции кровеносным путем заносятся в значительном количестве в окружающую капилляры соединительную ткань и в ней оседают. На их присутствие кожа и слизистые оболочки отвечают симметричной обильной и мелкой, беспорядочно рассеянной сыпью, типичной для вторичного свежего сифилиса. В этом периоде сифилиса серологические реакции оказываются положительными в 100% случаев.

Через несколько недель, самое большее через 1—2 месяца эти высыпания исчезают и единственным симптомом болезни являются полисклераденит, остатки регионарного склераденита и положительные в 95% случаев серологические реакции. Эта фаза болезни называется вторичным скрытым сифилисом.

Если больной не лечится, то через 3—6 месяцев на коже и слизистых оболочках снова появляются, хотя и в меньшем количестве, но более крупные, чем при свежем сифилисе, элементы сыпи — это вторичный рецидивный сифилис. Для рецидивного сифилиса характерно групповое и особенно кольцевидное расположение элементов сыпи, отсутствие каких-либо следов бывшего сопутствовавшего бубона; имеется только полисклераденит; серологические реакции положительны у 98% больных.

Пятнистый, розеолезный сифилид (*roseola syphilitica*)

Сифилитическая розеола представляет собой наиболее раннее проявление вторичного периода сифилиса. Она высыпает обычно на 6-й неделе после появления шанкра, т. е. на 10-й неделе после заражения. Розеола характеризуется появлением на коже туловища (боковые поверхности груди, живот, спина), затем на конечностях (кроме стоп, кистей, голеней; лицо также не поражается) не очень резко очерченных, большей частью неправильной формы мелких пятен, величиной до чечевицы (мелкопятнистая) или более крупных — до 1,5—2 см в диаметре (крупнопятнистая) незудящих, бледно-красного цвета с персиковым оттенком (рис. 83). Пятна обычно не возвышаются над уровнем кожи и лишь иногда бывают несколько приподняты (*roseola elevata*), напоминая волдыри. Свежие розеола при диаскопии исчезают и появляются вновь по прекращении давления. Долго существующие розеола при давлении не исчезают, а лишь бледнеют или желтеют. Поверхность розеола обычно гладкая, но в отдельных случаях она представляется зернистой, густо усеянной мельчайшими возвышениями, соответствующими устьям фолликулов пушковых во-

лосков (*roseola granulata*). Эпидермис на розеоле не изменен, шелушения не бывает.

Высыпание розеол происходит толчкообразно; их количество с каждым днем увеличивается и к 7—10-му дню сыпь достигает максимального развития. Розеола располагается на кожной поверхности беспорядочно, бессистемно. При чрезвы-



Рис. 83. Розеола сифилитическая.

чайно обильных высыпаниях отдельные розеола местами могут сливаться, образуя большие эритематозные пятна (*roseola confluens*). Просуществовав при отсутствии лечения в среднем 2—4 недели, пятна изменяются в окраске, приобретая последовательно синеватый, буроватый и желтоватый оттенок, и исчезают бесследно. Иногда розеола держится всего несколько дней, в таких случаях она может остаться незамеченной. Сифилитическая розеола может рецидивировать в течение первых 2 лет болезни, но в более поздние сроки появляется весьма редко.

Рецидивная розеола (*roseola recidiva*) отличается от свежей меньшим количеством элементов, большим размером отдельных розеол, достигающих 1,5 см в диаметре, склонностью

к группировке
личных фигу
бледной их с
Диагностика
бледно-красн
отсутствии
жжением слу
и другое от
склерадени
Дифферен
дом заболе
Cutis m
своим синев
кожи (к роз
зитиву) и о
отчетливым
ного в тече
ность кожи

Корь и
своим остр
поражением
от сифилис
роны слизи
чаще встре

Пятнист
некоторых
анамнезу.
и специфич
пятен, их
поверхност
резкому з
наблюдаетс

Отрубев
пятен быва
напомина
лишая к с
ружение г
ность легк

Розовы
ческой роз
пятна и к
окраской
лиадени
Наконец
(maculae
и очень по
помогают
ственно п

к группировке и слиянию, что приводит к образованию различных фигур, колец, дуг, гирлянд и т. п., и наконец более бледной их окраской.

Диагноз сифилитической розеола основывается на бледно-красном цвете пятен, исчезающих при диаскопии, отсутствии шелушения и субъективных ощущений. Подтверждением служат остатки шанкра, сопутствующий бубон (то и другое отсутствует при рецидивах), специфический полисклераденит и положительные серологические реакции.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с рядом заболеваний.

Cutis marmorata отличается от сифилитической розеола своим синеватым рисунком с петлями сети нормального цвета кожи (к розеоле мраморная кожа относится как негатив к позитиву) и отсутствием специфического полиаденита. Особенно отчетливым это различие выявляется после пребывания больного в течение некоторого времени раздетым; тогда мраморность кожи становится более заметной.

Корь и краснуха отличаются от сифилитической розеола своим острым началом, высокой температурой и обязательным поражением лица, кистей и стоп. Кроме того, корь в отличие от сифилиса сопровождается катаральными явлениями со стороны слизистых оболочек (светобоязнь, ларингит, бронхит), чаще встречается в детском возрасте.

Пятнистые (розеолезные) высыпания, развивающиеся при некоторых лекарственных токсикодермиях, распознаются по анамнезу, отсутствию первичной сифиломы или ее следов и специфического полиаденита, насыщенно красному цвету пятен, их наклонности к слиянию в области сгибательных поверхностей суставов и образованию крупных эритем, а также резкому зуду или жжению; при разрешении их нередко наблюдается шелушение.

Отрубевидный лишай (*pityriasis versicolor*), когда окраска пятен бывает не обычной желтовато-бурой, а красной, может напоминать розеола. Однако наклонность пятен отрубевидного лишая к слиянию, наличие отрубевидного шелушения и обнаружение грибка *Microsporum furfur* в чешуйках дают возможность легко поставить правильный диагноз.

Розовый лишай (*pityriasis rosea*) отличается от сифилитической розеола разнообразием пятен (мелкие шелушащиеся пятна и крупные «материнские бляшки»), розово-красной окраской их, шелушением и отсутствием специфического полиаденита.

Наконец следует помнить о синевато-серого цвета пятнах (*maculae coeruleae*), возникающих от укуса лобковых вшей и очень похожих иногда на сифилитическую розеола. Диагнозу помогают: наличие площади, расположение пятен преимущественно по соседству с лобковой областью (внутренняя по-

верхность бедер, нижняя часть живота, поясница, ягодицы), отсутствие полиаденита и других проявлений сифилиса. При диаскопии эти пятна не исчезают.

Папулезный сифилид (*syphilis papulosa*)

Папулезный сифилид встречается в 70—86% всех случаев вторичного сифилиса. Эти папулы, не вызывающие субъективных ощущений, разнообразны по своему внешнему виду; они

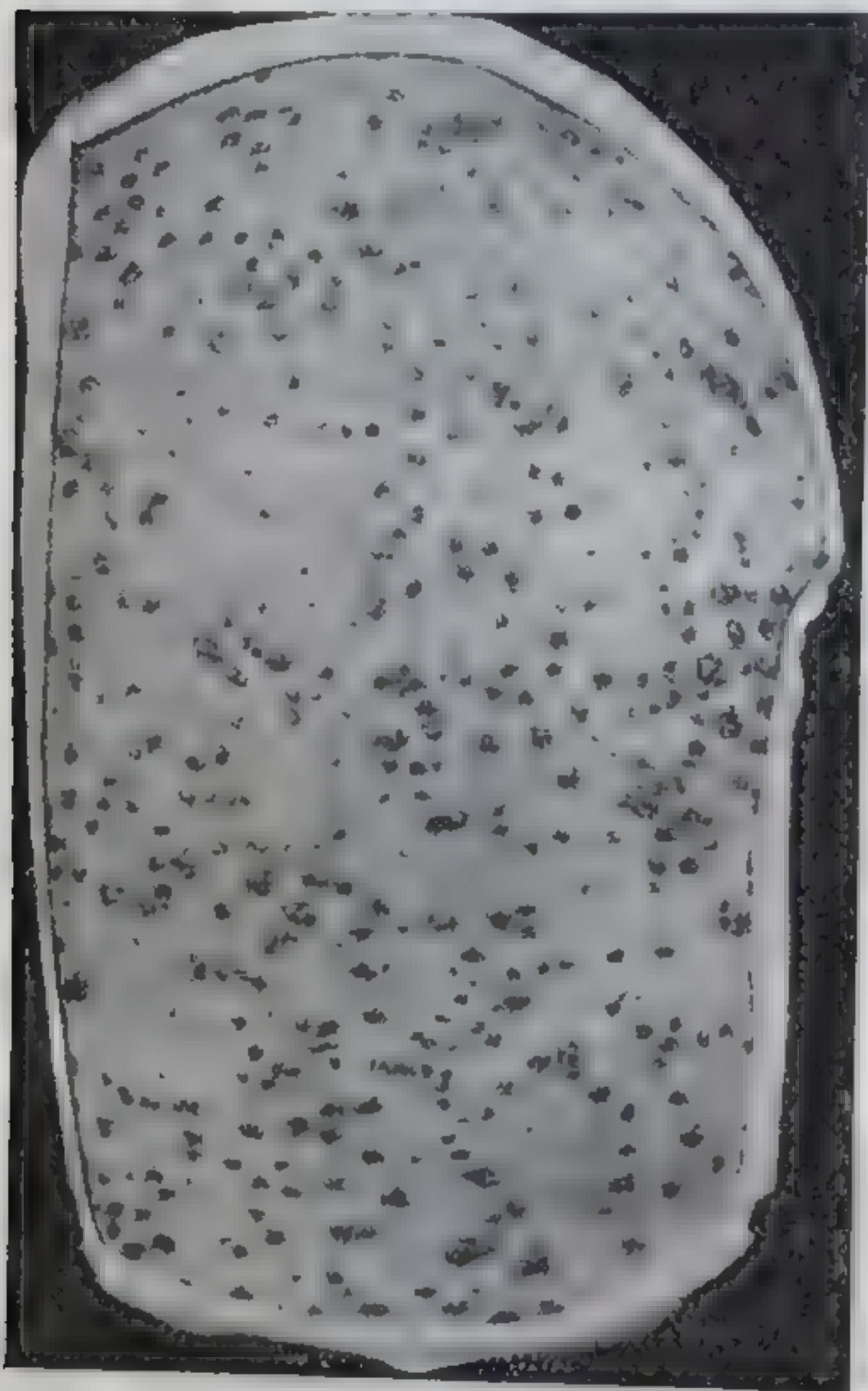


Рис. 84. Папулезный сифилид.

являются исходными элементами, из которых путем последующих изменений развиваются другие сифилиды. Как и розеола, сифилитические папулы при свежем сифилисе представляются обильными, разбросанными беспорядочно по всему кожному покрову, а при рецидивном — количество их ограничено и располагаются они группами.

По величине элементов различают лентикулярный, мелкопапулезный (милиарный) и монетовидный папулезный сифилиды.

1. Лентикулярный сифилид (*syphilis papulosa lenticularis*), возникая нередко одновременно с розеолой, является наиболее частым вариантом сифилитических папул. Рецидивируя, он может наблюдаться на 1—5-м и даже на 10-м году течения

сифилиса. Количество элементов сыпи весьма разнообразно — от единичных до весьма обильных; у больных свежим сифилисом они имеют выраженную склонность к симметричному расположению.

Лентикулярная папула представляет собой резко очерченный, правильно округлой или овальной формы плотный элемент, возвышающийся над уровнем кожи, диаметром 0,3—0,5 см. К основному красному тону присоединяется иногда медно-красный или синюшный оттенок, а на нижних конечностях — сине-багровый или даже фиолетовый. Появляются папулы не одновременно, а толчками и располагаются сначала по боковым сторонам туловища или на груди и в области по-

ловых органов
прохода и на
болезненности
Длительно
ляется неделя
разрешается
себя на неко
нается обы
причем чешуй
либо ее цент
периферическ
последнем ст
блестящий ц
лен ободком
(«воротничок
Существует
разновидност
лярного сифи
а) Псор
папулы, п
обильное ш
здает сходст
тами чешуй
б) Рого
характеризу
чительным
зом, встреча
донях и под
в) Рагад
пулы локал
лах рта и
вых складка
бины довол
г) Себо
сальными ж
лоб), и име
ми выступа
ками.
д) Мокн
мых потом
ющихся уча
ности задне
вого члена,
эрозирова
цвета бахр
влиянием с
стать язве
папулы об

ловых органов, затем на животе, спине, в окружности заднего прохода и на конечностях. Субъективные ощущения — зуд и болезненность — отсутствуют (рис. 84).

Длительность существования лентикулярной папулы исчисляется неделями, иногда 2—3 месяцами; она самопроизвольно разрешается путем уплощения и шелушения, оставляя после себя на некоторое время пигментное пятно. Шелушение начинается обычно с центра и распространяется на периферию, причем чешуйки либо сплошь покрывают поверхность папулы, либо ее центральную или периферическую часть. В последнем случае гладкий блестящий центр окаймлен ободком из чешуек («воротничок Биетта»).

Существует несколько разновидностей лентикулярного сифилида.

а) Псориазиформные папулы, при которых обильное шелушение создает сходство с элементами чешуйчатого лишая.

б) Роговые папулы характеризующиеся значительным гиперкератозом, встречаются на ладонях и подошвах.

в) Рагадиформные папулы локализуются в углах рта и в межпальцевых складках ног; на их поверхности имеются различной глубины довольно болезненные трещины.

г) Себореидные папулы располагаются на местах, богатых сальными железами (носо-губная и подбородочная складки, лоб), и имеют неровную поверхность, покрытую сосочковидными выступами и толстыми серо-желтого цвета жирными чешуйками.

д) Мокнущие папулы наблюдаются на сильно увлажняемых потом или омываемых секретами и экскретами солтрикающихся участках кожи, в бедренно-паховых складках, окружности заднего прохода, на мошонке, нижней поверхности полового члена, больших и малых половых губах. Поверхность их эрозирована, влажная, по периферии видна серовато-белого цвета бахромка слущивающегося эпидермиса (рис. 85). Под влиянием сильных раздражений эрозированная папула может стать язвенной. Как эрозивные, так и язвенные мокнущие папулы обычно сопровождаются болезненностью.



Рис. 85. Мокнущие сифилитические папулы.

Оставаясь без лечения неопределенно долгое время и выделяя в изобилии бледных спирохет, мокнущие папулы являются наиболее частым источником заражения. При заживлении под влиянием лечения папулы исчезают бесследно и только при язвенной их разновидности образуются рубцы.

е) Хроническое, даже слабое раздражение вызывает появление на поверхности папул влажных сосочковидных разрастаний со своеобразным запахом, а сама папула увеличивается в размере, нередко сливаясь с соседними. Эта разновидность носит название «вегетирующие папулы» или «широкие кондиломы» (*condylomata lata*).

2. Мелкопапулезный, или милиарный, сифилид (*syphilis papulosa miliaris seu lichen syphiliticus*) наблюдается сравнительно редко и характеризуется появлением групп или кругов тесно расположенных, мелких, с просяное или маковое зерно, плотных выпуклых, наполовину заложенных в толще кожи, конусообразных узелков, красновато-бурого цвета, пронзенных в центре волосом и покрытых на поверхности небольшой чешуйкой. Высыпание обильное, беспорядочное, встречается преимущественно у анемичных больных туберкулезом субъектов. Длительность существования милиарного папулезного сифилида без лечения 4—6 недель и более. Разрешаясь самопроизвольно или под влиянием лечения, узелки оставляют после себя временный пигментированный след или исчезают бесследно.

3. Монетовидный папулезный сифилид (*syphilis papulosa nummularis*) представляет собой обычную лентикулярную папулу, но до 2—3 см в диаметре. Такие высыпания немногочисленны. Рассасываясь, они оставляют после себя длительно существующие почти черного цвета пигментные пятна.

Рецидивные папулезные сифилиды отличаются от свежих значительно меньшим количеством элементов сыпи, но большими размерами; они образуют различные, подчас причудливой формы фигуры — кольца, полукольца, гирлянды и т. п., нередко располагаются асимметрично.

Диагноз папулезного сифилида вследствие типичности его высыпаний и наличия сопутствующих симптомов сифилиса не представляет в большинстве случаев особых затруднений.

При псориазе папулы весьма поверхностны, обильно покрыты легко соскабливаемыми серебристо-белыми чешуйками и дают при поскабливании феномен стеаринового пятна, псориатической пленки и точечного кровотечения. Хроническое течение и излюбленная локализация чешуйчатого лишая на разгибательных сторонах конечностей, волосистой части головы, области крестца в свою очередь помогают диагнозу.

Отличительными признаками красного плоского лишая служат полигональные очертания папул, их восковидный блеск при боковом освещении, центральное пупкообразное вдавление

и иногда до
ного плоско
паний, свой
склерадении

Сильно
органов мо
широкое о
широких ко

Более во
лы элемент
ки на ошуп
остатки их
шающее зн
спирохеты,
логические

Мелкопа
тошенных б
лез кожи,
сифилиса, п
морфологич
то-бурая ок

Ве

Эта фор
годни после
ловища наб
величины, р
меди; на п
мелких, со
несколько
пузырьки т
мельчайшие
миса и в д
чаях содер
ным и такж
рассасыва
ется пятно,
с течением

П

Пустуле
тяжелое те
ных и исто
пулу, в цен
плавление
остаются р

и иногда довольно сильный зуд. Подтверждают диагноз красного плоского лишая феномен «сетки», отсутствие других высыпаний, свойственных вторичному периоду сифилиса, и полисклераденита, отрицательные серологические реакции.

Сильно разросшиеся мокнущие папулы в области половых органов можно смешать с остроконечными кондиломами, но широкое основание, плотность и отсутствие дольчатости при широких кондиломах отличают последние от остроконечных.

Более всего похожи на разросшиеся сифилитические папулы элементы вегетирующей пузырчатки, которые, однако, мягки на ощупь, а по краям их часто можно видеть пузыри или остатки их покровов. Конечно, в сомнительных случаях решающее значение имеют исследования тканевого сока на спирохеты, другие признаки сифилиса и положительные серологические реакции.

Мелкопапулезный сифилид, особенно у малокровных и истощенных больных, может походить на лишеноидный туберкулез кожи, но зрелый возраст больных, другие признаки сифилиса, положительные серологические реакции и, наконец, морфологические признаки самой сыпи — плотность, красновато-бурая окраска — решают диагноз.

Везикулезный сифилид (herpes syphiliticus)

Эта форма встречается очень редко и только в первом полугодии после заражения. При этом на коже конечностей и туловища наблюдается довольно большое количество различной величины, резко очерченных, плотных папул цвета красной меди; на поверхности папул располагаются группы весьма мелких, содержащих серозную жидкость пузырьков. Через несколько часов или на вторые сутки после их появления пузырьки теряют свою покрывку и на их месте возникают мельчайшие эрозии, окаймленные венчиком сероватого эпидермиса и в дальнейшем покрывающиеся корочкой. В иных случаях содержимое пузырьков мутнеет, становится серозно-гнойным и также подсыхает в корочку. По отпадении корочек и рассасывании папул, что происходит довольно медленно, остается пятно, истощенное мелкими поверхностными рубчиками, с течением времени исчезающими.

Пустулезный сифилид (syphilis pustulosa)

Пустулезный сифилид характеризует собой относительно тяжелое течение сифилиса и встречается обычно у ослабленных и истощенных лиц. Элемент сыпи представляет собой папулу, в центральной части которой происходит гнойное расплавление инфильтрата. После сифилитических пустул всегда остаются рубцы.

В зависимости от величины, распространения и глубины гнойного распада различают мелко- и крупнопустулезный сифилиды. К первому относятся угревидный и оспенновидный сифилиды, ко второму — сифилитические импетиго, эктима и руния.

1. Угревидный сифилид (*syphilis asneiformis*) располагается преимущественно на волосистой части головы, на лбу, шее, спине, груди, плечах, имея непосредственную связь с волосными фолликулами. Это конические пустулы величиной с булавочную головку, реже крупнее, окруженные медно-красного цвета плотным, резко очерченным венчиком нераспавшегося папулезного инфильтрата. Довольно быстро содержимое пустулы засыхает в бурую или янтарную корочку, по отпадении которой через 2—3 недели остается маленький, вдавленный, окруженный пигментированным ободком рубчик. В дальнейшем он сглаживается, депигментируется и становится почти незаметным. Так как высыпание пустул происходит неравномерно, то наряду с пустулами почти всегда можно наблюдать и папулы, и папуло-корочки, и пигментированные рубчики (ложный полиморфизм). Длительность течения нелеченного угревидного сифилида равняется 1—1½ месяцам.

При распознавании угревидного сифилида надо иметь в виду юношеские угри, которые характеризуются хроническим течением, островоспалительным красным ободком вокруг пустулы, сальной пробкой, которую можно выдавить из угревой пустулы, и наличием комедонов. Располагаются они только на верхней половине туловища и на плечах. Сопутствующие симптомы сифилиса и положительные серологические реакции позволяют установить правильный диагноз.

Медикаментозные угри, возникающие от приема йода и брома внутрь, а также хлорные акне и фолликулиты, являющиеся следствием местного воздействия на кожу смазочных масел, керосина и дегтя, отличаются от угревидного сифилида более острым течением и более выраженным воспалительным процессом. Диагнозу помогают данные анамнеза и отсутствие других признаков сифилиса.

Папуло-некротический туберкулез протекает весьма хронически, высыпания его локализуются на разгибательных поверхностях кистей, предплечий и голеней, нередко сочетаются с другими проявлениями туберкулеза кожи. Серологические реакции помогают распознаванию.

2. Оспенновидный сифилид (*varicella syphilitica*) встречается редко; немногочисленные (10—20) элементы его располагаются на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, на лбу и лице. Сначала появляются слегка возвышающиеся лентикулярные папулы, которые через 1—2 суток превращаются в пустулы с центральным пупкообразным вдавлением. Через несколько дней серозно-гнойное содержи-

мое пустулы
начиная с це
дений котор
рубчик. Выс
1—2 месяце
Наличие
сифилиса, о
ние, хороше
стояние и п
серологичес
облегчают
вание.

3. Им
ный сиф
го syphiliti
зуется появ
лосистой ча
лбу, в обл
усов и на
плоских па
с горошину
раженной и
В централ
пул через
исходит гн
инфильтра
ние слива
окруженн
ченным
возвышаю
ком нера
пулезного
Довольно
пустул ра
мое подсы
снятии ко
ное изъяз
сильное р
своеобраз
ны (fragm
сифилид
Течение
вследстви
ресценци
Импе
ной импе
руг корк
го цвета
18 Кожно-в

мое пустулы сгущается и она покрывается тонкой корочкой начиная с центра. Затем образуется сплошная корка, по отпадении которой остается пигментированный поверхностный рубчик. Высыпания появляются толчками на протяжении 1—2 месяцев и дают картину ложного полиморфизма.

Наличие при оспенновидном сифилиде других симптомов сифилиса, отсутствие превариолезных эритем, длительное течение, хорошее общее состояние и положительные серологические реакции облегчают его распознавание.

3. Импетигинозный сифилид (*impetigo syphilitica*) характеризуется появлением на волосистой части головы, на лбу, в области бороды, усов и на лобке широких плоских папул величиной с горошину со слабо выраженной инфильтрацией. В центральной части папул через 3—4 дня происходит гнойный распад инфильтрата и образование сливающихся пустул, окруженных резко очерченным темно-красным возвышающимся венчиком нераспавшегося папулезного инфильтрата.

Довольно скоро покрывка пустул разрывается, а грязновато-желтое гнойное содержимое подсыхает в толстую, подчас слоистую и рыхлую корку, по снятии которой видна глубокая эрозия или чаще поверхностное изъязвление (рис. 86). Иногда на дне язвы происходит сильное разрастание грануляций, что приводит к образованию своеобразных мясистых опухолей, напоминающих ягоду малины (*framboesia syphilitica*). По заживлении импетигинозный сифилид оставляет пигментированный поверхностный рубец. Течение импетигинозного сифилида довольно длительное вследствие стойкости высыпаний и появления новых эффлоресценций.

Импетигинозный сифилид необходимо отличать от вульгарной импетиги, сикоза и импетигинозной экземы. Наличие вокруг корки и под ней резко очерченного плотного темно-красного цвета нераспавшегося папулезного инфильтрата, медленное

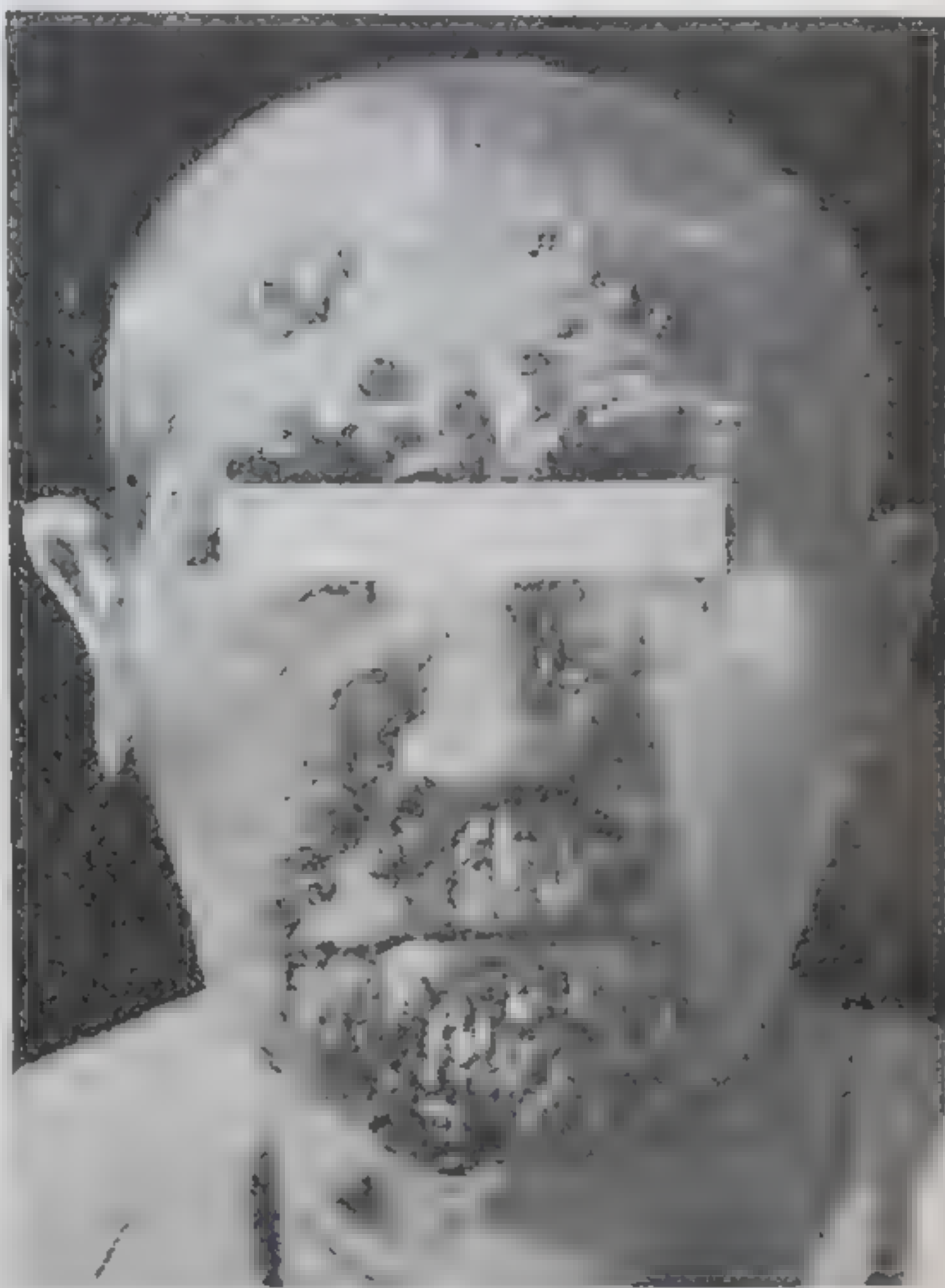


Рис. 86. Импетигинозный сифилид.

развитие и длительное течение, отсутствие выраженных воспалительных явлений, сопутствующие сифилиды, полисклераденит и положительные серологические реакции подтверждают диагноз импетигиозного сифилида.

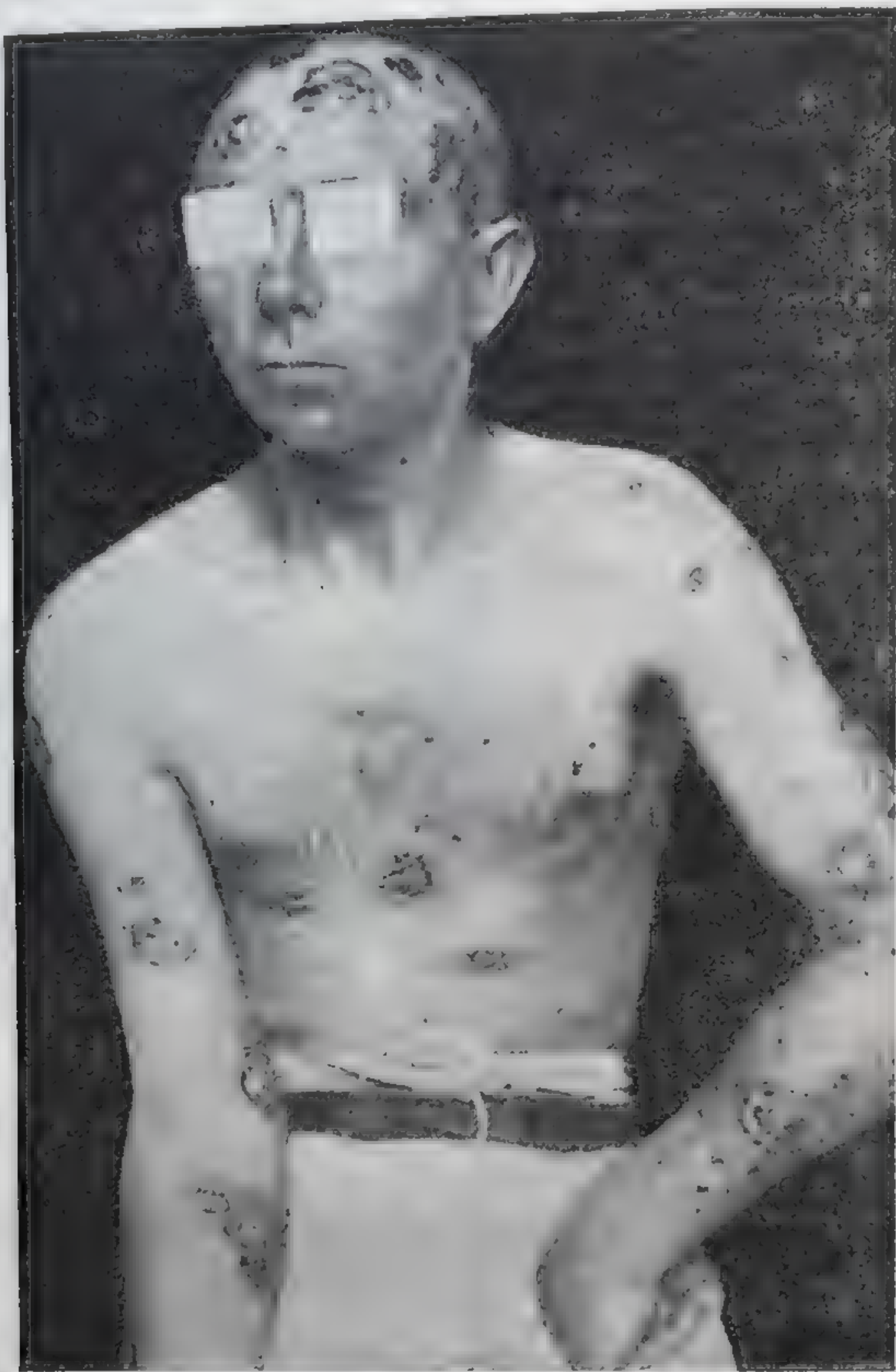


Рис. 87. Сифилитическая эктима.

4. **Эктиматозный сифилид** (*ecthyma syphiliticum*) представляет собой позднее проявление вторичного периода сифилиса и наблюдается не ранее 5—6-го месяца после заражения.

Локализуется сифилитическая эктима преимущественно на голенях; число элементов сыпи ограниченное. Сначала обра-

зуется нумму-
шая пустула
но-красного,
кольцом нер
лоской эрите
вдавленную
цвета, плот
Под коркой
с желтоват
спускающи
несколько
боким втян
ментным о

Сифили
ной эктими
ная красн
уплотненн
заживает
эктиме пр
вивается
весьма тр
нередко 6

5. Си
ставляет
ляющую
лезни, и
сопрово
слоистая
вянисто-
в свою с
ченного,
нии кор
язва с к
деляемь
ленно п
обесцве
их длит
Рас
бых за

Вто
эпидем
полост
источн
лочка
эроз
18*

зуется нуммулярная папула, в центре которой развивается большая пустула, окруженная резко ограниченным плотным, темно-красного, синюшного или лилового цвета возвышенным кольцом нераспавшегося папулезного инфильтрата с узкой плоской эритемы. Засыхая, пустула превращается в толстую, вдавленную в кожу корку коричневого или грязно-бурого цвета, плотную, сухую на поверхности и рыхлую в основании. Под коркой имеется более или менее глубокая округлая язва с желтовато-серым или темно-красным ровным дном и круто спускающимися, как бы выбитыми пробойником краями. Через несколько месяцев язва заживает круглым или овальным глубоким втянутым рубцом, окруженным резко очерченным пигментным ободком (рис. 87).

Сифилитическую эктиму необходимо отличать от вульгарной эктимы, при которой имеется разлитая островоспалительная краснота, более яркая окраска, болезненность, отсутствие уплотненного основания. Вульгарная эктима развивается и заживает быстрее, чем сифилитическая. Если к сифилитической эктиме присоединяется вторичная инфекция (пиококки) и развивается острое воспаление, отличить ее от вульгарной эктимы весьма трудно, тем более что серологические реакции при ней нередко бывают отрицательными.

5. С и ф и л и т и ч е с к а я р у п и я (*gumma syphilitica*) представляет собой крупную глубокую эктиму на туловище, появляющуюся у слабых и истощенных лиц на 5—8-м месяце болезни, иногда позже. Развитие сифилитической рупии часто сопровождается гектического типа лихорадкой. Массивная слоистая, в виде устричной раковины, непрочно сидящая кровянисто-гнойная корка окружена пустулезным валиком; валик в свою очередь окаймлен кольцом нераспавшегося, резко очерченного, но сравнительно небольшого инфильтрата. По удалении корки обнажается глубокая округлая, иногда болезненная язва с крутыми краями, гнойным или гнойно-кровянистым отделяемым и вялыми грануляциями на дне. Язва заживает медленно глубоким, пигментированным рубцом, в дальнейшем обесцвечивающимся. Высыпания всегда единичные, а течение их длительное.

Распознавание сифилитической рупии не представляет особых затруднений.

Вторичные сифилиды слизистых оболочек

Вторичные сифилиды слизистых оболочек имеют огромное эпидемиологическое значение, так как при расположении в полости рта, зева, гортани, вульвы они чаще всего являются источниками распространения инфекции. На слизистых оболочках возникают пятнистые (эритематозные), папулезные эрозивные и язвенные (пустулезные) сифилиды.

1. Пятнистый сифилид слизистых оболочек (*syphilis maculosa mucosae*) состоит из округлых пятен величиной от чечевицы до 20-копеечной серебряной монеты, красного цвета, резко ограниченных, но довольно плохо заметных на нормальной слизистой оболочке. Они не возвышаются над уровнем слизистой, имеют совершенно неизмененную, гладкую поверхность и не вызывают субъективных ощущений. Эти пятна часто сливаются, образуя довольно большие, резко очерченные участки эритемы. Проходят они бесследно, просуществовав довольно длительное время.

Диагноз пятнистого сифилида слизистых оболочек нередко затрудняется, особенно при локализации на слизистой зева. Сифилитическая ангина (*angina erythematosa syphilitica*) наиболее часто приводит к диагностическим ошибкам. Характерным для нее является резко отличающаяся от нормальной слизистой оболочки своеобразная, винно-красного цвета окраска слизистой заднего края мягкого неба, дужек, язычка и миндалин. Под влиянием разнообразных механических и химических раздражений (пища, напитки, курение) к покраснению может присоединиться припухание миндалин и болезненность при глотании и разговоре. Однако характерная окраска слизистой, резкие границы, медленное развитие, наличие у больного других сифилидов и специфического полиаденита, а главное тщательный осмотр всего тела позволяют избежать ошибки и остановиться на диагнозе сифилитической ангины.

2. Папулезный сифилид слизистых оболочек представляет собой поверхностные, плотные на ощупь возвышения, имеющие разнообразную величину и форму. Они резко очерчены, незначительно инфильтрированы. Вследствие разрыхления и мацерации эпителия поверхность папул имеет белесоватый или серовато-белый цвет и окаймлена ободком насыщенно красного цвета. Разрастаясь, папулы могут достигать значительных размеров и, сливаясь, образуют нередко крупные эфлоресценции с фестончатыми краями. Встречаются как эрозированные (*syphilis papulosa erosiva mucosae*), так и язвенные (*syphilis papulosa exulcerans mucosae*) варианты папул слизистых оболочек.

Характерной особенностью папуло-язвенного сифилида слизистых является сравнительно поверхностное изъязвление, покрытое сероватым или серовато-желтым налетом и окруженное кольцом нераспавшегося папулезного инфильтрата. Эрозированные и язвенные папулы слизистых оболочек всегда более или менее болезненны. Иногда папулы слизистых имеют вид гипертрофических. Папулы на слизистых отличаются длительностью существования и выраженной склонностью к рецидивам. Чаще всего они локализуются на губах, внутренней поверхности щек, на деснах, твердом и мягком небе, на языке, миндалинах и в гортани, реже на слизистой носа и конъюнктив-

вы, а также на задней стенке глотки, во влагалище и на шейке матки.

Папулы слизистой оболочки гортани ведут к осиплости, а папулы, располагающиеся у отверстия евстахиевой трубы, — к ослаблению слуха и ощущению шума в ушах. На папулах в углах рта часто наблюдаются трещины, возникающие вследствие постоянной травматизации при еде и разговоре; они могут после себя оставлять линейные рубцы. При локализации на слизистой оболочке щек, губ и десен папулы располагаются на соприкасающихся участках и имеют обычно эрозивный характер. На языке папулы нередко локализуются в области кончика и боковых его поверхностей; при этом они имеют вид опалово-белых круглых, наклонных к слиянию возвышений и подвергаются в центральной части эрозированию или изъязвлению. Под корнем языка наблюдаются иногда одиночные вегетирующие папулы. Располагаясь на мягком небе и миндалинах (*angina syphilitica papulosa*), папулы представляются сначала красными, затем опалово-белыми в результате разрыхления эпителия и наконец эрозируются или изъязвляются. При слиянии папул образуется фестончатых очертаний бляшка.

Д и а г н о з при ограниченности и округлости очертаний папул, отсутствии воспалительных явлений в окружности нетруден. Однако при развитии папул в окружности фолликулов миндалин папулезная ангина может быть смешана с фолликулярной ангиной, а при наличии на них ложнодифтеритического налета — и с дифтерией.

О фолликулярной ангине в отличие от сифилитической говорит острое начало, высокая температура тела больного, яркая и разлитая эритема, захватывающая дужки, язычок и мягкое небо, а также резкая болезненность при глотании.

При дифтерии, кроме того, отмечается толстый плотный желтовато-белый налет, тяжелое общее состояние; бактериологическое исследование на дифтерийную палочку дает положительный результат.

Отличием высыпаний при *herpes buccalis* от эрозивных папул служат: мягкость основания герпетической эрозии, полициклические очертания, остатки покрывок пузырьков по периферии, множественность высыпаний и отрицательный результат бактериоскопического исследования на бледную спирохету.

Красный плоский лишай в виде сплошных серых бляшек может дать повод к смешению с сифилитическими бляшками из-за поразительного между ними сходства. Только наличие сопутствующих симптомов сифилиса и положительные серологические реакции подтверждают диагноз сифилиса. Необходимо помнить, что поражение слизистых оболочек красным плоским лишаем часто сочетается с высыпаниями его на коже.

Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта (*leucoplakia mucosae oris*) характеризуется появлением на слизистой беловатых или синевато-белых, несколько приподнятых пятен и отличается от сифилитических слизистых папул торпидным течением, отсутствием свойственного папулам инфильтрата и сопутствующих сифилидов, а также отрицательными серологическими реакциями. Лейкоплакия располагается преимущественно на слизистой щек соответственно линии смыкания губ и на переднем сегменте спинки языка. Края высыпания весьма неровные, извилистые.

3. Эрозивный сифилид слизистых оболочек представляет собой по сути дела дальнейший этап развития эритематозного сифилида, на поверхности которого появляются сначала островки серовато-белого мацерированного эпителия; слущивание эпителия приводит к образованию поверхностных эрозий. Они резко отграничены, округлых или овальных очертаний, не имеют никакого уплотнения дна. Диаметр их колеблется от 1 до 5 мм. Локализуется эрозивный сифилид на слизистой оболочке губ, языка, десен, половых органов; исчезает бесследно. С эпидемиологической точки зрения этот вариант сифилидов слизистых является исключительно опасным, так как с тканевой жидкостью выделяется масса спирохет. Эрозивный сифилид распознается по наличию других симптомов сифилиса и нахождению спирохет при бактериоскопическом исследовании.

4. Пустулезный сифилид слизистых оболочек наблюдается чаще всего в язвенной форме, так как пустулезная стадия вследствие быстрого распада ткани обычно просматривается. Эти язвы не имеют каких-либо типичных для сифилиса признаков и мало чем отличаются от изъязвлений иной этиологии, что, конечно, затрудняет их распознавание. Язвенный сифилид слизистой оболочки вульвы дает повод к смешению с мягким шанкром, а сифилид слизистой оболочки мягкого неба и миндалин — с язвенной стрептококковой ангиной. Только сопутствующие симптомы сифилиса, положительный результат бактериоскопического исследования, длительность течения болезни, специфический полисклераденит и положительные серологические реакции позволяют поставить правильный диагноз.

Сифилитическая лейкодерма (*leucoderma syphiliticum*), или пигментный сифилид

Сифилитическая лейкодерма представляет собой своеобразное изменение пигментации кожи, возникающее незаметно для больных обычно на 4—5-м месяце после заражения сифилисом. Лейкодерма встречается главным образом у женщин на задней и боковых частях шеи («ожерелье Венеры») и выражается в диффузной гиперпигментации кожи, на темном фоне которой

через 2—3 недели обр
кожи, округлой и с
с конопляное зерно
тельно, до 1—2 лет.

Ри

Смещение лей
жи, встречающим
местах высыпани
лищае и т. п., мо
черты и внимател
дерматозов.

Одновременно
дается поражени
диффузного и ме

через 2—3 недели образуются светлые пятна цвета нормальной кожи, округлой и овальной формы, не шелушащиеся, размером с конопляное зерно (рис. 88). Лейкодерма существует длительно, до 1—2 лет, после чего исчезает, не оставляя следа.



Рис. 88. Сифилитическая лейкодерма.

Смешение лейкодермы с другими изменениями окраски кожи, встречающимися при vitiligo, после загара кожи на местах высыпаний разноцветного лишая, при чешуйчатом лишае и т. п., можно избежать, если помнить ее характерные черты и внимательно искать остатки элементов указанных дерматозов.

Поражение волос

Одновременно с сифилитической лейкодермой часто наблюдается поражение волосяного покрова, проявляющееся в виде диффузного и мелкоочагового облысения.

При диффузной сифилитической плешивости (*alopescia diffusa syphilitica*) облысение начинается с висков и распространяется по всей голове, что приводит к более или менее равномерному выпадению волос, подобно тому, как это наблюдается после острых инфекций. Доказательством сифилитического происхождения диффузной алопеции служат сопутствующие проявления сифилиса и эффективность противосифилитического лечения.



Рис. 89. Сифилитическая алопеция.

Другой вид облысения — мелкоочаговая сифилитическая плешивость (*alopescia areolaris syphilitica*) является весьма типичным для сифилиса вторичного периода и характеризуется появлением преимущественно на височных и затылочной областях волосистой части головы, реже на бровях, усах и бороде многочисленных мелких, равномерно расположенных, округлых или овальных плешин (рис. 89). Кожный покров на этих местах представляется совершенно нормальным, а волосы выпадают не все. Они в дальнейшем отрастают, заполняя оголенные участки и никаких следов поражения не остается.

Сифилитическая мелкоочаговая плешивость настолько типична и характерна, что не вызывает особых затруднений при распознавании. От гнездовой плешивости (*alopescia areata*) ее

отличают наличие м
ствующие симпто
ские реакции. При
никогда не бывает п
плешивости, а раз
не превышает 1—2
которых наблюдается
литическая алопеци
ках поражения шел
ствием скрутил и по
От сифилитическ
волос рубчики, раз
язвенных сифилидо
на местах вульгарн

Гистологи

В основе вторичн
сосудистые изменения
При сифилитическ
дов, сосочкового и по
ренное скопление в
венно лимфоидных с
руживаются в просвет
тканых волокон.

В папулезных сиф
точный инфильтрат.
и фибробластами им
отмечается утолщени
гипертрофия и отек
эпидермиса. В инф
плазматических клет
также полиморфной
в папуло-эрозивных
характеризуются, к
палительным отеком
лиарных папулах
фолликула. Что ка
погибают в област
папул. Аргентофил
лидах; обратное р
нием количества
дятся преимуществ

При пузырько
эпидермиса (спон
нием пузырьков)
трате полинуклеа

При пустулез
находят выраже
Бледные спирохе
хранившегося ин

При сифили
ными розеоле, с
в клетках базал
ного, резкое ут
расположенные

отличают наличие многочисленных мелких плешинок, сопутствующие симптомы сифилиса и положительные серологические реакции. При сифилитической алопеции на плешинках никогда не бывает полного выпадения волос, как при гнездовой плешивости, а размер участков частичного облысения обычно не превышает 1—2 см. От трихофитии и микроскопии, при которых наблюдается не поредение, а обламывание волос, сифилитическая алопеция отличается также отсутствием на участках поражения шелушения и корочек, а от фавуса — отсутствием скутул и последующей атрофии.

От сифилитической алопеции следует отличать лишенные волос рубчики, развившиеся на месте глубоких пустулезных и язвенных сифилидов, после оспы, а также временное облысение на местах вульгарной импетиго.

Гистология сифилидов вторичного периода

В основе вторичных сифилидов кожи и слизистых оболочек лежат сосудистые изменения и периваскулярный инфильтрат.

При сифилитической розеоле имеется расширение кровеносных сосудов, сосочкового и подсосочкового слоев, набухание их эндотелия и умеренное скопление в их окружности клеточных элементов, преимущественно лимфоидных с примесью плазматических. Бледные спирохеты обнаруживаются в просвете капилляров или около них в петлях соединительных волокон.

В папулезных сифилидах находят резко отграниченный мощный клеточный инфильтрат. В составе инфильтрата наряду с лимфоцитами и фибробластами имеется обильное количество плазматических клеток; отмечается утолщение стенок кровеносных сосудов и их инфильтрация, гипертрофия и отек сосочков, акантоз и нерезко выраженное воспаление эпидермиса. В инфильтрате длительно существующих папул больше плазматических клеток, а в инфильтрате широких кондилом встречаются также полиморфноядерные лейкоциты; число которых особенно велико в папуло-эрозивных и папуло-язвенных сифилидах. Широкие кондиломы характеризуются, кроме того, сильным акантозом, папилломатозом, воспалительным отеком, новообразованием капилляров и гиперемией. В милиарных папулах находят гигантские клетки и разрушение волосяного фолликула. Что касается коллагеновых и эластических волокон, то они погибают в области инфильтрата при всех вариантах сифилитических папул. Аргентофильные волокна богато представлены в папулезных сифилидах; обратное развитие папул характеризуется появлением и нарастанием количества гистиоцитов и фибробластов. Бледные спирохеты находятся преимущественно в межэпителиальных канальцах.

При пузырьковом сифилиде имеется более резко выраженный отек эпидермиса (спонгиоз с разрывом межклеточных мостиков и образованием пузырьков) и верхних слоев дермы с превалированием в инфильтрате полинуклеарных лейкоцитов.

При пустулезном сифилиде, кроме собственного папуле инфильтрата, находят выраженное в большей или меньшей степени его расплавление. Бледные спирохеты встречаются в незначительном количестве в зоне сохранившегося инфильтрата.

При сифилитической лейкодерме наряду с изменениями, свойственными розеоле, отмечается увеличенное количество меланина не только в клетках базального слоя, но и в 2—3 рядах вышележащего шиповидного, резкое утолщение стенок кровеносных сосудов и периваскулярно расположенные пигментные клетки.

Поражение костей и надкостницы

Во вторичном периоде сифилиса встречаются далеко не редко поражения костей и надкостницы. Уже в конце второго инкубационного периода сифилиса больные жалуются иногда на довольно значительные боли в различных костях. Иногда эти боли постоянные и строго локализованные, обычно в костях черепа (cephalgia), грудины (sternalgia) и длинных костях конечностей, в других случаях — блуждающие. Характерной особенностью костных болей является возникновение их к вечеру, усиление ночью и стихание к утру (dolores osteosopri posturni). При этом каких-либо объективных изменений не отмечается.

Сифилитический периостит вторичного периода (periostitis syphilitica secundaria) характеризуется появлением на костях, чаще на большеберцовых, небольших плотных болезненных веретенообразных припухлостей, сопровождающихся ночными болями. Обычно сифилитический периостит проходит бесследно, гораздо реже в месте поражения откладываются известковые соли, что приводит к образованию стойких гипертостозов и экзостозов. При злокачественном течении сифилиса может быть нагноение очага уплотнения и вскрытие с выделением гноя и образованием глубокой язвы, дном которой является лишенная периоста поверхностно омертвевшая кость. Такая язва заживает после отхождения секвестра втянутым рубцом, спаянным с костью.

Сифилитический остит вторичного периода проявляется резкими болями, утолщением эндоста вследствие отложения специфического инфильтрата, который раздвигает костные пластинки, сдавливает их и приводит к разрушению.

Поражение суставов

Во вторичном периоде сифилиса могут быть две формы поражения суставов:

1) сифилитическая артралгия без видимых изменений в суставах, проявляющаяся только резкими усиливающимися ночью болями, которые при движениях исчезают;

2) сифилитический гидрартроз, который сопровождается повышением температуры до 39—40°, острым болезненным припуханием одного или нескольких суставов, появлением в их сумках серозного выпота и покраснением кожи. Поражаются преимущественно коленный, плечевой и лучезапястный суставы. Иногда заболевание протекает подостро, с менее выраженными симптомами.

ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Вслед за вторичным периодом сифилиса, если больной не лечился совсем или лечился недостаточно, развиваются явле-

ния третичного с
ражения центр
Третичный пе
году болезни, но
риода, могут поя
Между втор
имеется различ
в течение котор
мы сифилиса. Э
быть прерван в
ному сифилису
Наступлению
недостаточного
но-гигиенические
ские заболевания
ции — тифы, дис
возраст.

Для третично
1) многообразн
локализации пр
ного органа; 2)
тельно меньшее
периоде; 3) от
некробиозу и о
себя рубцы; 4)
паний; 5) част
ствие полисклер
отсутствующая
ниях третичног
ции в активной
латентной — в
фект при прим

Третичный п
должается в те
Третичные т
ные бугорковы
подкожные, ил
Крайне ред
третичная, роз
стоящих из кру
и полос, не вы
щих бледно-ро
Располагает
на бедрах, поя
неет, или при
не вызывает су
ная розеола в
после заражен

ния третичного сифилиса или возникают паренхиматозные поражения центральной нервной системы.

Третичный период сифилиса наступает обычно на 3—5-м году болезни, но иногда нарушения, характерные для этого периода, могут появиться и гораздо позже.

Между вторичным и третичным периодами сифилиса имеется различной продолжительности латентный период, в течение которого отсутствуют какие-либо видимые симптомы сифилиса. Этот период кажущегося благополучия может быть прерван внезапным появлением свойственных третичному сифилису симптомов.

Наступлению третичных поражений способствуют помимо недостаточного лечения, изнурительный труд, плохие санитарно-гигиенические условия, алкоголизм, сопутствующие хронические заболевания — туберкулез, малярия и пр., острые инфекции — тифы, дифтерия, а также ранний детский и старческий возраст.

Для третичного сифилиса характерны следующие явления: 1) многообразие клинических симптомов в зависимости от локализации процесса и функциональной значимости пораженного органа; 2) скудность клинических проявлений — значительно меньшее количество элементов сыпи, чем во вторичном периоде; 3) отложение глубоких инфильтратов, наклонных к некробиозу и образованию глубоких язв, оставляющих после себя рубцы; 4) асимметричное фокусное расположение высыпаний; 5) частое поражение висцеральных органов; 6) отсутствие полисклераденита; 7) относительно слабая, практически отсутствующая заразительность; бледных спирохет в высыпаниях третичного периода не находят; 8) серологические реакции в активной стадии положительны в 60—70% случаев, а в латентной — в 50% случаев; 9) быстрый терапевтический эффект при применении йодистого калия.

Третичный период сифилиса при отсутствии лечения продолжается в течение всей жизни больного.

Третичные поражения кожи делят на два вида: поверхностные бугорковые сифилиды (*syphilis tuberculosa*) и глубокие подкожные, или гуммозные сифилиды (*syphilis gummosa*).

Крайне редко наблюдается так называемая поздняя, или третичная, розеола (*roseola tertiaria*) в виде высыпаний, состоящих из крупных (до 15 см в диаметре и более) колец, дуг и полос, не выступающих над уровнем нормальной кожи и имеющих бледно-розовую окраску.

Располагается третичная розеола на туловище, может быть на бедрах, пояснице и ягодицах. При диаскопии она или бледнеет, или приобретает желтоватый оттенок. Поздняя розеола не вызывает субъективных ощущений и не шелушится. Третичная розеола встречается редко и возникает через много лет после заражения.

Бугорковые сифилиды—наиболее частая форма третичного поражения — наблюдается обычно на 3—5-м году болезни, но может быть и гораздо позднее, через 10—20 лет и более после заражения. Морфологическим элементом этих высыпаний является бугорок в виде плотного резко очерченного инфильтрата величиной от вишневой косточки до горошины, заложенного в толще кожи.

Бугорки располагаются на ограниченных участках кожи рассеянно или сгруппированно, образуя в последнем случае различного типа фигуры, наклонные к периферическому росту. Число элементов высыпаний различно, то их немного, то, наоборот, так много, что они занимают, например, всю спину. Появляются бугорки толчками, а поэтому возраст их разный. Полусферическая несколько возвышающаяся поверхность бугорка коричневатого-красного или синевато-багрового цвета, вначале гладкая блестящая, в дальнейшем покрывается чешуйками. Субъективных ощущений боли или зуда неизъясненный бугорок не вызывает.

Рассасывание бугорка происходит двумя путями. В одних случаях бугорок, рассасываясь, уменьшается в объеме, становится вялым, мягким и, сравниваясь с окружающей кожей, наконец, исчезает, оставляя после себя слегка пигментированную рубцовую атрофию. В других случаях происходит размягчение, распад ткани бугорка и образование резко отграниченной округлой язвы. При слиянии нескольких язв образуется значительных размеров изъязвление с фестончатыми очертаниями. Края язвы круто обрезаются, отвесно спускаются ко дну, покрытому грязно-гнойным или зеленовато-серым некротическим распадом. Заживают язвы пигментированным рубцом. Течение бугоркового сифилида довольно длительное и без лечения затягивается на месяцы и даже годы.

Различают следующие разновидности бугоркового сифилиса: рассеянный, сгруппированный, карликовый, площадкой и серпигинирующий.

а) **Рассеянный бугорковый сифилид** представлен мелкими с просыное зерно или с чечвицу средних размеров, плотными полушаровидными бугорками, которые слегка выступают над уровнем кожи. Бугорки имеют красный цвет, гладкую блестящую поверхность, которая в дальнейшем покрывается тонкими чешуйками. Количество элементов сыпи обычно невелико, занимая одну или несколько областей кожного покрова, они располагаются без определенного порядка, более или менее скученно. Просуществовав без лечения несколько месяцев, сыпь исчезает и оставляет после себя поверхностные, в последующем сглаживающиеся рубчики. Субъективные ощущения и островоспалительные явления отсутствуют.

б) **Сгруппированный бугорковый сифилид** характеризуется плотными, размером с вишневую косточку шаро-

видными бугорками
бурой, а позже красной
дальнейшем тонкой
горков располагаются
кожи и, группируясь
ческие крути и т.

Рис. 10

матизированного
скученными, но
ся прослойки по
ных этапах свое
менно, а вспыш
личные промежу
торая пестрота
женные бугорки
стадии, а перифе
них разрешаются
вую атрофию, д
заживают рубца

видными бугорками с выпуклой гладкой блестящей светло-бурой, а позже красно-бурой поверхностью, покрывающейся в дальнейшем тонкими чешуйками. До нескольких десятков бугорков располагаются на каком-либо ограниченном участке кожи и, группируясь, образуют кольца, полукольца, концентрические круги и т. д. Нередко их расположение не носит систе-



Рис. 90. Сгруппированный бугорковый сифилид.

матизированного характера и они представляются как бы тесно скученными, но и тогда между отдельными бугорками остаются прослойки нормальной кожи. Бугорки находятся на различных этапах своего развития, так как появляются не одновременно, а вспышками, следующими одна за другой через различные промежутки времени. В результате наблюдается некоторая пестрота в клинической картине: центрально расположенные бугорки находятся в регрессивной и даже рубцовой стадии, а периферические — в начале своего развития. Одни из них разрешаются «сухим» путем, оставляя после себя рубцовую атрофию, другие распадаются, покрываются корочками и заживают рубцами (рис. 90).

Локализуется высыпание на лице, особенно на носу, лбу, границе волосистой части головы, разгибательных поверхностях конечностей, в области лопаток и поясницы.

в) «Карликовым» бугорковым сифилидом называют вариант, когда элементы отличаются минимальными размерами и особенно поверхностным расположением. Эти сифилиды



Рис. 91. Серпигинирующий бугорковый сифилид.

имеют большое сходство с лентикулярными папулами вторичного периода сифилиса. Они никогда не изъязвляются, а, рассасываясь, оставляют после себя иногда едва заметную атрофию кожи.

г) Бугорковый сифилид «площадкой» представляет собой сплошную бугорковую инфильтрацию правильно округлой или полициклической формы, с четкими краями, до 5—6 см в диаметре, плотной консистенции, возвышающуюся над уровнем нормальной кожи на 0,5—1 см. Здесь не видно отдельных бугорков, инфильтрат расплывается под кожей в виде «площадки». Цвет поражения темно-красный или буроватый, поверхность гладкая, местами шелушащаяся, местами изъязвленная или изборозденная более или менее глубокими трещинами.

Бугорковый сифилид «площадкой» может быть на любом участке кожи, но чаще локализуется на ладонях и подошвах. На губах или на носу инфильтрат не имеет резких границ.

д) Серпигинирующий (ползучий) бугорковый сифилид состоит из плотных округлых, слегка выпуклых бугорков размером с чечевицу или несколько больше, темно-красного цвета. Характерным для него является периферический рост за счет появления новых бугорков по соседству с развившимися ранее. В итоге подживающее на одном конце и расширяющееся на другом поражение приобретает фестончатые очертания (рис. 91). В дальнейшем бугорки, составляющие очаг поражения, чаще всего подвергаются центральному распаду (некробиоз), который приводит к образованию толстой

слоистой, как ра-
инфильтрата, как
имеется довольно
весными краями;
Наклонность язв
конец и перифер
ванию изъязвлен
мы. При локали
нах и др. язвенно
мации носа, выво
ми эффоресцен
«сухим» путем. Т
кового сифилиса
ограничивается
оно может дости
мер, всю спину,

По заживлен
дучи сплошным,
но различной гл
чередования пиг
ными. Край руб
встречаются неб
прослойка норм
на рубце от буг
вые бугорки.

Гистопатол
имеется периваскул
клеток и утолщени
бит). Более глубок
своему строению
изменениям сосуда
из лимфоцитов, п
В дальнейшем на
рубцом или склеро
эпидермиса наблю
ракератоз и инфи

При распозн
его от базоцел
туберкулеза и
Базоцеллю

имеет более пл
разный край с
Дно ее краснот
нительных слу
гистологическо

Папуло-некр
обильными, си
ляющимися в
ным образом

слоистой, как раковина, корки, плотно вправленной в края инфильтрата, как «часовое стекло в свою рамку». Под коркой имеется довольно глубокая правильных очертаний язва с отвесными краями; дно ее покрыто сально-гнойным налетом. Наклонность язвы к самопроизвольному рубцеванию на одном конце и периферическому росту на другом приводит к образованию изъязвления подковообразной или почкообразной формы. При локализации на крыльях носа, веках, ушных раковинах и др. язвенно-бугорковый сифилид часто приводит к деформации носа, вывороту век и т. д. Наряду с бугорково-язвенными эффоресценциями находятся бугорки, разрешающиеся и «сухим» путем. Течение нелеченного серпигинирующего бугоркового сифилиса длительное. В одних случаях поражение ограничивается сравнительно небольшим участком, в других оно может достигать значительных размеров, занимая, например, всю спину, ягодицу и др.

По заживлении остается типичный мозаичный рубец. Будучи сплошным, он имеет неодинаковый рельеф соответственно различной глубине изъязвлений и кажется пестрым от чередования пигментированных участков с депигментированными. Край рубца имеет фестончатые очертания. По соседству встречаются небольшие рубчики, между которыми имеется прослойка нормальной кожи. Следует особо подчеркнуть, что на рубце от бугоркового сифилида никогда не появляются новые бугорки.

Гистопатология. При поверхностных и свежих бугорках имеется периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток и утолщение стенок кровеносных сосудов (эндартериит, эндофлебит). Более глубокие бугорки или зрелые поверхностные напоминают по своему строению гранулему, когда наряду со свойственными сифилису изменениями сосудов имеется густой и резко ограниченный инфильтрат из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток. В дальнейшем находят или некробиоз с замещением погибшей ткани рубцом или склеротические изменения соединительной ткани. Со стороны эпидермиса наблюдаются изменения вторичного характера — акантоз, паракератоз и инфильтрация полинуклеарами.

При распознавании бугоркового сифилида следует отличать его от базоцеллюлярной эпителиомы, папуло-некротического туберкулеза и от туберкулезной волчанки.

Базоцеллюлярная эпителиома обычно бывает одиночной, имеет более плотную, хрящеватую консистенцию; ее валикообразный край состоит из отдельных полупрозрачных узелков. Дно ее красного цвета, блестящее, легко кровоточит. В затруднительных случаях решают вопрос серологические реакции и гистологическое исследование.

Папуло-некротический туберкулез кожи характеризуется обильными, симметрично расположенными высыпаниями, появляющимися в виде острых выпуклостей и располагающимися главным образом на разгибательных сторонах конечностей, на

тыльной поверхности кистей и пальцев, на ушных раковинах. Эти бугорки не распадаются, а подвергаются поверхностному некрозу.

Таблица 2

Основные дифференциально-диагностические признаки бугоркового сифилида и туберкулезной волчанки

Симптомы	Бугорковый сифилид	Туберкулезная волчанка
Возраст больного при начале болезни	Преимущественно пожилой, зрелый	Чаще детский
Длительность течения	Месяцы	Годы
Величина бугорков	Различная	Одинаковая, меньшая
Консистенция	Плотная, надавливание зондом безболезненно, бугорок вдавливается	Мягкая, надавливание зондом болезненно, зонд продавливается в бугорок
Эволюция бугорка	Быстрая	Медленная
Язва	Глубокая	Поверхностная
Дно	Сальное	Красное, зернистое
Края	Плотные, возвышенные	Мягкие, плоские
Рубцы	Глубокие, мозаичные, без новых элементов на них	Поверхностные, гладкие, с появлением на них новых бугорков.

Гуммозный сифилис (глубокий узловатый сифилид, подкожная гумма)

Морфологическим элементом является узел в подкожной клетчатке, в развитии которого различают четыре фазы: образование, размягчение, изъязвление и рубцевание.

Вначале гумма представляется в виде ограниченного округлого узла плотно-эластической консистенции, не спаянного с кожей, подвижного и безболезненного. Постепенно узел увеличивается, достигает величины грецкого ореха, иногда больше, и приподнимает кожу в виде полусферического возвышения. Гумма теряет подвижность, кожа последовательно становится красной, багрово-красной и синюшно-багровой. Во второй фазе развития, когда гумма теряет свою плотность и размягчается в центре, может появиться болезненность; границы ее становятся расплывчатыми. Флюктуация, синюшно-красный цвет кожи, некоторая болезненность придают гуммозной опухоли сходство с холодным абсцессом. В этой стадии гумма может под влиянием лечения рассосаться, оставив рубцовую атрофию. Значительно чаще наблюдается изъязвление; кожа истончается, гумма вскрывается и через образовавшееся отверстие изливается небольшое количество вязкой, клейкой, студенистой, похожей на раствор гуммиарабика жидкости. Отверстие увеличивается за счет разрушения краев и возника-

ег весьма типична
плотная грязно-се
омертвевшей тка
Язва имеет прави
ные, плотные инфи
цвета ватика шири
мозных язв образ
шая с фестончат
таниями язва (при
По отторжении

ного стержня дно
щается, появляются
грануляции, ободо
трации уменьшае
венная поверхно
тенно замещается
пигментированным

Гуммозная язва
вует многие недел
а при отсутствии
ного лечения да
В неосложненных
гуммы не вызывают
ных субъективных
ний, но могут бо
болезненными, ко
лзаются близко
нице, над крупны
стволом или нер
тением.

Разновидно
мы. В подавляю
бывает ограниче
полагаются груп
к образованию с
ной формы пол
в целом или на
встречается гум
значительной ве
резких границ. П
дит к большим

Фиброзные г
гости (nodosi
ществено на ра
крупных суста
плотные, как х
узлы размером
нием энергично
19 Кожно-венерическ

ет весьма типичная глубокая язва, на дне которой находится плотная грязно-серая или серовато-желтая компактная масса омертвевшей ткани, называемая «гуммозным стержнем». Язва имеет правильную круглую форму, вертикальные отвесные, плотные инфильтрированные края в виде красно-бурого цвета валика шириной до 1 см. При слиянии нескольких гуммозных язв образуется большая с фестончатыми очертаниями язва (рис. 92).

По отторжении гуммозного стержня дно язвы очищается, появляются свежие грануляции, ободок инфильтрации уменьшается и язвенная поверхность постепенно замещается стойким пигментированным рубцом.

Гуммозная язва существует многие недели, месяцы, а при отсутствии рационального лечения даже годы. В неосложненных случаях гуммы не вызывают заметных субъективных ощущений, но могут быть очень болезненными, когда располагаются близко к надкостнице, над крупным нервным стволом или нервным сплетением.

Разновидности гуммы. В подавляющем большинстве случаев количество гумм бывает ограниченным (1—3). В редких случаях гуммы располагаются группами по 3—4, что приводит при их слиянии к образованию ограниченных бугристых, округлой или овальной формы полей («гумма площадкой»), изъязвляющихся в целом или на отдельных участках (рис. 93). Еще реже встречается гуммозная инфильтрация, характеризующаяся значительной величиной (6—8 см в диаметре) и отсутствием резких границ. Гуммозная инфильтрация при распаде приводит к большим разрушениям.

Фиброзные гуммы, или околосуставные узловатости (*nodositas juxtaarticularis*), располагающиеся преимущественно на разгибательных сторонах конечностей в области крупных суставов (локтевого, коленного), представляют собой плотные, как хрящ, подвижные шаровидные безболезненные узлы размером с грецкий орех и более (рис. 94). Под влиянием энергичного противосифилитического лечения свежие фи-



Рис. 92. Гуммозная язва.

брозные гуммы обычно исчезают, а длительно существующие остаются без изменения.

Осложнения. Присоединившаяся пиогенная инфекция может быть причиной острого воспаления гуммозной язвы, в результате которого происходят довольно значительные разрушения. Нередко наблюдается рожа, как осложнение гуммоз.



Рис. 93. Гумма площадкой.

ных и бугорковых язв. При долго не заживающих и обширных гуммозных язвах на конечностях, особенно на голених, может развиться слоновость, ведущая к сильному увеличению объема конечностей. В других случаях длительно существующие гуммозные язвы постепенно теряют свои специфические черты и превращаются в обычные трофические.

В патологоанатомическом отношении гумма представляет собой узел в подкожной клетчатке, который на разрезе имеет серый или серо-красный (свежая гумма), либо желтоватый (зрелая гумма) цвет. В центре старых гумм находят кашицеобразную слизисто-гнойную массу.

Гистологически гумма является гранулемой, окруженной соединительнотканной оболочкой и состоящей из мощного резко ограничен-

ного, богато васкуляризованного лимфатического ганглиона. Последняя не в скоплениях кулезном бугорке. стенок (эндо-мезотелия, соединительными, что приводит к облитерации В размягченном виде п.

массы в центре гуммы, разрешая воспалительный тельнотканная кабают рано, эластичном итоге рапотовые железы.

Диагностика. пому и атероконсистенция, нез позволяю

Отличительная меньшая плотность висающими кровотоками рубцы и

Глубокие лица пожилых рытое бугри хрящевой коные региона Вассермана должны быт

Большие при наличии

ного, богато васкуляризированного инфильтрата, в состав которого входят лимфоидные и плазматические клетки с примесью эпителиоидных и гигантских. Последние встречаются среди мелкоклеточного инфильтрата, а не в скоплениях эпителиоидных клеток, как это наблюдается в туберкулезном бугорке. В сосудах (артерии, вены) утолщены все слои их стенок (эндо-мезо-периваскулит) за счет набухания и разрастания клеток эндотелия, соединительной ткани и инфильтрации клеточными элементами, что приводит к сужению просвета сосудов почти до полной их облитерации.

В размягченной гумме находят казеозно перерожденные остатки гранулемы в виде плохо окрашивающейся крошковатой, мелкозернистой

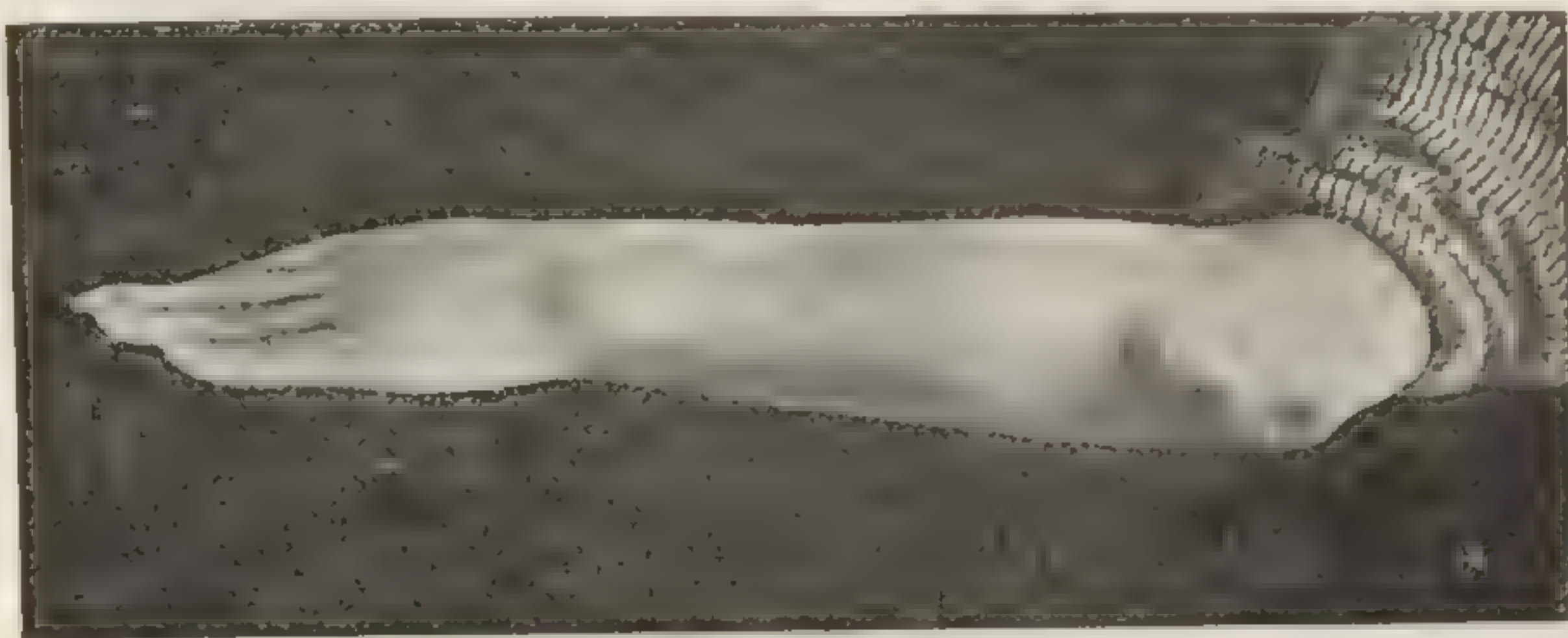


Рис. 94. Фиброзная гумма.

массы в центре и зону лейкоцитов по периферии. В центральной части гуммы, разрешающейся сухим путем, видна рубцовая ткань, в средней — воспалительный инфильтрат и в периферической — волокнистая соединительнотканная капсула. Коллагеновые волокна в гуще инфильтрата погибают рано, эластические противостоят разрушению долго, но и они в конечном итоге распадаются. Придатки кожи гибнут, дольше сохраняются потовые железы. Изменения в эпидермисе носят вторичный характер.

Д и а г н о з. Свежая гумма может симулировать фибролипому и атерому, но хроническое течение последних, мягкая их консистенция, отрицательные серологические реакции и анамнез позволяют поставить правильный диагноз.

Отличительными признаками скрофулодермы являются: меньшая плотность узлов, язвы с вялыми тонкими мягкими нависающими синюшного цвета краями и дном, покрытым легко кровоточащими вялыми грануляциями, неправильные, неровные рубцы и кожные мостики.

Глубокие раковые язвы наблюдаются преимущественно у лиц пожилого возраста. Они имеют неправильную форму, изрытое бугристое дно, легко кровоточащее при дотрагивании, хрящевой консистенции вывороченные края, плотные увеличенные регионарные лимфатические узлы. Отрицательная реакция Вассермана и сравнительно медленное развитие эпителиомы должны быть приняты во внимание при распознавании.

Большие диагностические затруднения могут возникнуть при наличии варикозных язв на голени, но расположение их в

нижней трети голени, особенно в области внутреннего мышечка, пологие неинфильтрированные или, наоборот, омозоленные края, без резких границ переходящие в окружающую ткань, неправильные очертания, более или менее резкие воспалительные явления и наличие расширенных вен позволяют их отличить от гуммозных язв.

Индуративный туберкулез кожи наблюдается чаще у лиц более молодого возраста в нижней трети голени и сопровождается более резко выраженными воспалительными явлениями. Редко образующаяся при этом язва отличается очень вялым течением и отсутствием гуммозного стержня.

Третичные сифилиды слизистых оболочек

Третичные сифилиды слизистых наблюдаются приблизительно у $\frac{1}{3}$ всех больных третичным сифилисом. Они встречаются чаще всего в полости рта, зева, носа, глотки и гортани, где производят большие разрушения и приводят к тяжелым функциональным расстройствам; другие слизистые оболочки поражаются значительно реже.

Третичные сифилиды губ могут быть в виде ограниченных гумм и разлитой гуммозной инфильтрации.

В первом случае в толще губы имеется несколько (3—5) отчетливо выраженных узлов размером до горошины. Они безболезненны, плотно-эластической консистенции, цвет слизистой темно-красный. При отсутствии лечения узлы распадаются, образуя типичные гуммозные язвы. Под влиянием раздражения, вторичной инфекции и пр. они могут достигать больших размеров и приводить к значительным разрушениям.

Во втором случае наблюдается припухание всей губы, которая увеличивается в 2—3 раза. Слизистая оболочка принимает синюшно-багровую окраску, распространяющуюся в дальнейшем и на кожу. Изъязвление происходит в нескольких участках, а в результате слияния мелких язв образуется большая фестончатых очертаний язва.

Поражение языка в третичном периоде сифилиса может быть в виде ограниченных гумм, поверхностного и глубокого глоссита.

Ограниченные гуммы развиваются в толще мышечной ткани в виде одного или нескольких безболезненных узлов. Узлы постепенно срастаются со слизистой, приобретающей синюшно-красный цвет, подвергаются размягчению и вскрываются, образуя типичную гуммозную язву различной глубины, заживающую небольшим рубцом.

Ничтожная болезненность, характерный вид гуммозной язвы, отсутствие реакции со стороны лимфатических узлов, соответствующий анамнез, наличие других проявлений сифилиса, хорошее общее состояние и положительные серологические

реакции отличаю-
на язвы и отсут-
отличить гуммоз-
болезненной, с н-
бацилл.

При поверхн-
вится гладкой во-
белесоватой. Плот-
стенцией «играль-
отсутствуют.

Глубокий скл-
фильтрацией под-
теризуется увели-
части, уплотнени-
с трудом помеща-
от зубов; поверх-
стая оболочка гл-
но-красного цвет-
мозного инфильт-
нию размера язв-
цию и жевание.

склерозирования
за слизистая ле-
ные эрозии, тре-

На небе и н-
так и гуммозные

Бугорковый
и небную занав-
ков насыщенно
ной слизистой.
плотностью буг-
безболезненност-
явлений волчан-
логическими ре-

Гуммозный
в виде изолиро-
фильтрации. И-
ный безболезне-
над уровнем по-
гумма нередко
வில்но округло-
чины (перфора-

Гуммозная
утолщением и
ретае темно-к-
ле ее распада-
отверстий, реч-
но жидкая, п-

реакции отличают гуммозную язву от раковой. Большая глубина язвы и отсутствие на ее дне «желтых точек» позволяют отличить гуммозный глоссит от туберкулезной язвы, весьма болезненной, с наличием большого количества туберкулезных бацилл.

При поверхностном глоссите слизистая оболочка становится гладкой вследствие исчезновения сосочков, красной или белесоватой. Плотность очага поражения сравнивают с консистенцией «игральной карты». Субъективные ощущения обычно отсутствуют.

Глубокий склерозный глоссит обусловлен диффузной инфильтрацией подслизистого и мышечного слоев языка и характеризуется увеличением органа в целом или в какой-либо его части, уплотнением, потерей эластичности и упругости. Язык с трудом помещается в полости рта, на нем видны вдавления от зубов; поверхность его представляется дольчатой. Слизистая оболочка гладкая вследствие исчезновения сосочков, винно-красного цвета или утолщена, беловата. Превращение гуммозного инфильтрата в рубцовую ткань приводит к уменьшению размера языка и тугоподвижности, что затрудняет фонацию и жевание. При частичном поражении языка в результате склерозирования может быть искривление его. В фазе склероза слизистая легко травмируется, возникают очень болезненные эрозии, трещины и иногда довольно глубокие язвы.

На небе и небной занавеске могут быть как бугорковые, так и гуммозные сифилиды.

Бугорковый сифилид поражает обычно одновременно небо и небную занавеску. Между группами мелких плотных бугорков насыщенно красного цвета остаются прослойки нормальной слизистой. От туберкулезной волчанки он отличается плотностью бугорков, более быстрым течением, почти полной безболезненностью, отвесными краями язв, отсутствием проявлений волчанки на других местах и положительными серологическими реакциями.

Гуммозный сифилис неба и небной занавески проявляется в виде изолированной гуммы или чаще в виде гуммозной инфильтрации. Изолированная гумма представляет собой плотный безболезненный, резко отграниченный узел, выступающий над уровнем покрасневшей слизистой оболочки. Вскрывшаяся гумма нередко разрушает мягкое небо и образует в нем правильно округлой формы отверстие большей или меньшей величины (перфорация).

Гуммозная инфильтрация мягкого неба характеризуется утолщением и уплотнением небной занавески, которая приобретает темно-красный цвет и становится малоподвижной. После ее распада образуется одно или несколько перфорационных отверстий, речь становится невнятной, гнусавой; пища, особенно жидкая, проникает в полость носа. Своевременное распо-

знание гуммозной инфильтрации предотвращает ее распад и образование перфораций, так как под влиянием лечения она разрешается бесследно. При разлитом гуммозно-язвенном поражении глотки, зева и небной занавески последующие лучистые рубцы могут привести к атрезии зева, полному или ча-



Рис. 95. Седловидный нос.

стичному сращению небной занавески с задней стенкой глотки (небно-глоточный анкилоз).

На твердом небе гуммы локализуются обычно по средней линии. Здесь перфорация происходит не так быстро и только после некроза кости.

Поражение носа в виде изолированных гумм или гуммозной инфильтрации локализуется чаще всего на перегородке носа. После их распада появляется гнойное отделяемое с неприятным запахом, засыхающие корки, насильственное удаление которых ведет к кровотечению. Зондом в этот период можно прощупать некротизированную кость, дальнейшее разрушение

которой и выпадении части носовой перегородки приводит к деформации носовой полости. Разрушения верхней свода опоры и запа-ловидную форму.

Третичный сифилис, голосовых связок, инфильтрация гортани (удушье). Гипертрофия и ложных голосовых связок. Изъязвление с обр-менением речи и с-

При распознавании туберкулезных и других заболеваний, множественных преимущественно в исследованиях пробное ле-

Сифилис яичек

Это поражение достигает величины и гладким (гуммозная гумма), тяжелым. Возможно развитие опухоли, которая развивается в бесформенный придаток. Если гумма на мошонке образует рубцом.

В придатке яичка, так и путем гуммозного эпидидимита, который становится причиной орхита. Течение дл-

Распознавание затруднений. Развитие, отсутствие позволяют легко с-Положительные сифилиса, отсутствие фистулезных ходов достаточным основанием или эпидидимита

В третичном сифилисе травма черепа, грудных раны мало при-

которой и выпадение секвестра приводят к прободению костной части носовой перегородки. Прогрессирующее разрушение приводит к деформации носа: от разрушения хрящевой перегородки нос становится укороченным и приплюснутым; от разрушения верхнего отдела сошника носовые кости теряют свою опору и западают, вследствие чего нос принимает седловидную форму (рис. 95).

Третичный сифилис гортани локализуется на надгортаннике, голосовых связках и задней стенке гортани. Гуммозная инфильтрация гортани вызывает ее сужение и затрудняет дыхание (удушие). Поражение черпаловидных хрящей, истинных и ложных голосовых связок приводит к охриплости и афонии. Изъязвление с образованием рубцов приводит к стойкому изменению речи и сужению просвета гортани.

При распознавании следует отличать гуммозные язвы от туберкулезных и раковых. Туберкулезные язвы — поверхностные, множественные и резко болезненные. Рак локализуется преимущественно на голосовых связках. В сомнительных случаях исследование крови по Вассерману и противосифилитическое пробное лечение окончательно выясняют диагноз.

Сифилис яичка (orchitis gummosa) и его придатка (epididymitis gummosa)

Это поражение встречается редко. Яичко увеличивается и может достичь величины кулака. Оно становится плотным, безболезненным, гладким (гуммозная инфильтрация) или бугристым (изолированные гуммы), тяжелым. При появлении выпота во влагалищных оболочках возможно развитие hydrocele. При отсутствии лечения яичко превращается в бесформенный плотный комочек, окруженный мягкой массой придатка. Если гумма вскрывается, то на нижнепередней поверхности мошонки образуется типичная язва, заживающая плотным втянутым рубцом.

В придатке яичка гуммозное поражение может развиваться как первично, так и путем перехода с яичка (гуммозный орхоэпидидимит). При гуммозном эпидидимите резко увеличивается объем всего придатка, который становится плотным и бугристым. Исход аналогичен гуммозному орхиту. Течение длительное (месяцы и годы).

Распознавание сифилиса яичка и его придатка обычно не представляет затруднений. Нормальная температура, безболезненность, медленное развитие, отсутствие островоспалительных явлений и симптомов уретрита позволяют легко отличить сифилитический эпидидимит от гонорейного. Положительные серологические реакции, наличие других проявлений сифилиса, отсутствие туберкулеза в других органах, а также отсутствие фистулезных ходов и успех противосифилитического лечения являются достаточным основанием для дифференцирования сифилитического орхита или эпидидимита от туберкулезных поражений.

Поражение костей

В третичном периоде сифилиса поражению костей способствует травма. Поэтому чаще всего страдают кости голеней, черепа, грудина, ключица, локтевая кость и кости носа, которые мало прикрыты мышцами. Ограниченные гуммы или раз-

литая гуммозная инфильтрация возникают как в надкостнице, так и в костях. Обычно поражения надкостницы и костей сочетаются.

Гуммозный периостит (*periostitis gummosa*) характеризуется появлением веретенообразной упруго-эластиче-

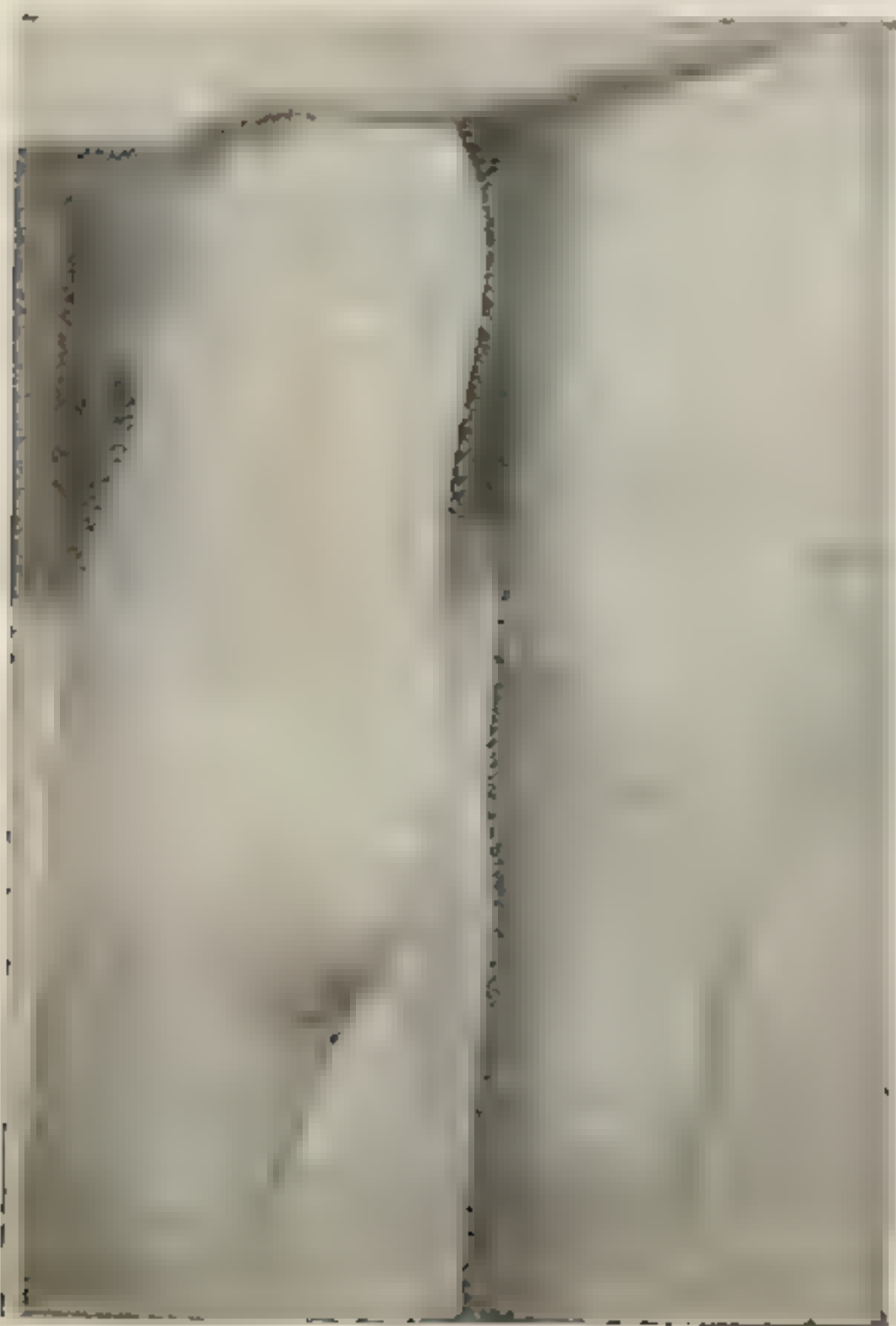


Рис. 96. Гуммозный остит.

ской припухлости, исходящей из надкостницы и довольно скоро распространяющейся на кость. Довольно сильная болезненность усиливается ночью (*dolores osteoscopi nocturni*). Давление на пораженный участок вызывает также боль. Гуммозная инфильтрация кости вызывает одновременно разрежение и атрофию костной ткани в месте расположения инфильтрата (*osteoporosis*) и избыточное отложение костной ткани по периферии инфильтрата (*osteosclerosis*), которое прощупывается в виде костного валика. При распаде гуммозного инфильтрата кожа краснеет, образуется типичная язва с возвышенными краями и гуммозным стержнем на дне, по удалении которого обнажается неровная поверхность кости. Заживление

происходит глубоким спаянным с костью рубцом, в кости прощупывается углубление, окруженное костным валиком.

Гуммозный остит (*ostitis, osteomyelitis gummosa*) возникает вследствие отложения специфического инфильтрата в толще кости или в эндосте, что сопровождается болезненностью, усиливающейся по ночам. Легкая перкуссия пораженной кости, вызывая резкую боль, определяет локализацию поражения (рис. 96). В дальнейшем инфильтрат либо рассасывается, оставляя после себя неровную поверхность кости, либо подвергается гнойному расплавлению с образованием более или менее крупного секвестра.

При поражении костного мозга возникает сифилитический остеомиелит, а при распространении процесса из глубины наружу — остеопериостит с образованием гуммозной язвы, дном которой является омертвевшая кость (секвестр). По периферии язвы прощупывается костный валик, остающийся и вокруг глубокого, спаянного с костью рубца; заживление происходит лишь по отторжении секвестра.

При распознавании чаще поражаются при туберкулезе склероза в виде туберкулез сопров состояния здоров Положительные ские реакции и рентгенограмма костей (остеоск с остеопорозом) постановку праз агноза. На ре снимке при гуммо периостите видн ние периоста, су номозного кана ные дефекты кр овальной форми Субпериостальн располагаются п трубчатых косте

Поражение

Сифилисом ч жаются коленны голеностопные ключичные суста

Сифилитические синовиты характер реным припухание розным выпотом, н яичностью фун ными болями, ус по ночам, и отсут ний со стороны ко нических гуммози номимо выпота в с ся сплошное или у образования в нсй Воспалительная ре ность суставов пор гается распаду и При остеоартр с последующим пе визаются медленно большим выпотом шается.

Третичный си малой болезненно

При распознавании следует помнить, что при сифилисе чаще поражаются диафизы, а при туберкулезе — эпифизы; при туберкулезе отсутствуют ночные боли и не бывает остеосклероза в виде периферического костного валика. Костный туберкулез сопровождается лихорадкой, нарушением общего состояния здоровья и чаще наблюдается у молодых людей. Положительные серологические реакции и характерная рентгенограмма пораженных костей (остеосклероз вместе с остеопорозом) облегчают постановку правильного диагноза. На рентгеновском снимке при гуммозном остеопериостите видны утолщение периоста, сужение костномозгового канала и костные дефекты круглой или овальной формы (рис. 97). Субпериостальные гуммы располагаются по длиннику трубчатых костей.



Рис. 97. Остеопериостит в рентгеновском изображении.

Поражение суставов

Сифилисом чаще поражаются коленные, локтевые, голеностопные и грудиноключичные суставы.

Сифилитические третичные синовиты характеризуются умеренным припуханием сустава, серозным выпотом, некоторой ограниченностью функций, умеренными болями, усиливающимися по ночам, и отсутствием изменений со стороны кожи. При хронических гуммозных синовитах, помимо выпота в суставах, имеется сплошное или узловатое утолщение синовиальной оболочки вследствие образования в ней разлитого или ограниченного гуммозного инфильтрата. Воспалительная реакция при них отсутствует, болей почти нет, подвижность суставов нормальная. Гуммозный инфильтрат крайне редко подвергается распаду и большей частью переходит в рубцовую ткань.

При остеоартритах имеется сочетание гумм в эпифизах и хрящах с последующим переходом процесса на синовиальную оболочку. Они развиваются медленно, протекая без повышения температуры, иногда с небольшим выпотом в сумку сустава. Функция суставов обычно не нарушается.

Третичный сифилис суставов отличается от туберкулеза суставов малой болезненностью, незначительным ограничением функции сустава,

ночными болями, отсутствием характерных для туберкулеза болевых точек, положительными серологическими реакциями, характерной картиной на рентгеновском снимке (расширение суставной щели и наличие характерных участков остеосклероза), а также успехом противосифилитической терапии.

Поражение мышц

Сифилитический миозит характеризуется диффузным припуханием пораженной мышцы, ее уплотнением, болезненностью и более или менее значительным нарушением функции. Разрастающаяся интерстициальная соединительная ткань, пронизанная клеточным инфильтратом, сдавливает мышечные пучки и приводит к атрофии мышечной ткани. Излюбленной локализацией являются длинные мышцы конечностей (двуглавая, трехглавая, икроножная) и грудино-ключично-сосковая.

Для гуммозного миозита характерны ограниченные, расположенные в толще мышцы плотные узлы, обычно безболезненные, не спаянные с кожей, подвижные, величиной от голубиноного до куриного яйца и даже больше. Эти гуммы либо разрешаются, либо подвергаются распаду с образованием глубокой язвы, заживающей спаянным рубцом. Локализуются гуммы чаще всего в грудино-ключично-сосковой мышце, затем в мышцах конечностей и языка.

Мышечную гумму от саркомы можно отличить на основании сопутствующих симптомов сифилиса, медленного течения, положительных серологических реакций, антисифилитическое лечение при этом дает весьма быстрый эффект.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС (LUES CONGENITA)

Сифилис новорожденных был известен еще с конца XV столетия. Парацельз в 1529 г. писал: «Если материя французской болезни примешивается к зачатию, то ребенок получает эту болезнь в наследство и с нею рождается». Однако лишь в начале XX столетия было достигнуто единство мнений о передаче сифилиса плоду матерью через плаценту. Больной сифилисом отец заражает мать, а последняя в свою очередь передает болезнь плоду.

Сифилис и беременность. Сифилис является наиболее частой причиной преждевременных родов. Инфицирование плода у больной сифилисом матери происходит примерно на 19-й неделе после зачатия. У больных сифилисом женщин в 17 раз больше мертворожденных, чем у женщин, не болеющих им (Г. И. Мещерский). Чем свежее сифилис у матери, тем меньше вероятность нормального окончания беременности. Преждевременные роды или рождение больного сифилисом ребенка могут быть и через много лет после заражения матери. Только полноценное лечение больной женщины предотвращает рождение больных сифилисом детей.

Заражение матери сифилисом в первые месяцы беременности приводит к неизбежному инфицированию плода и его гибели или рождению с явными проявлениями болезни; наоборот, заражение матери в последние 1—2 месяца беременности может остаться бесследным для плода, ибо он не успевает

инфицироваться
но заражение
тогда через 3
вичная сифи
мости от пред
ний приобрет
Женщины.

дать болезнь
ся различным
лиса. Такой с
ся весьма ред
Что касае
то, по современ
не ухудшает

Статистика
У женщин, б
заканчивается
донашивается
сти заканчив
срок живого,
ляется на све
ет о 348 боль
ворождений
ношенных до
детей 33% у
явления сиф

Лечение б
творное влия
здоровых дет
щин, больны
а в значитель
курсов лече
шей—3%, н
Если учесть
ными сифил
физического
лиса появля
дения, то со
ясным.

Заражен
рохет в кро
центу; спиро
в детской ч

Поражен
большой, т
тами ткани
а в ворсин
центы появ

инфицироваться до родов. Однако в последнем случае возможно заражение при прохождении ребенка через родовые пути; тогда через 3 недели после рождения у него появляется первичная сифилома либо на голове, либо на ягодице в зависимости от предлежания. Это будет уже не врожденный, а ранний приобретенный сифилис.

Женщины, больные врожденным сифилисом, могут передать болезнь своему потомству, у которого болезнь выражается различными дистрофиями, без активных проявлений сифилиса. Такой сифилис третьей генерации практически встречается весьма редко.

Что касается влияния беременности на течение сифилиса, то, по современным воззрениям, беременность не смягчает и не ухудшает общего течения сифилиса.

Статистика и социальное значение врожденного сифилиса. У женщин, больных сифилисом, первая беременность обычно заканчивается выкидышем; в других случаях плод, хотя и донашивается, но рождается мертвым. Последующие беременности заканчиваются преждевременными родами или родами в срок живого, но больного сифилисом ребенка; наконец, появляется на свет видимо здоровый ребенок. М. М. Райц сообщает о 348 больных сифилисом женщинах, у которых было мертворождений 8,4%, поздних выкидышей — 12%, рождений недоношенных детей — 12% и рождений в срок — 67%; из этих детей 33% умерли в возрасте до 6 месяцев, 35% имели проявления сифилиса и только 11,1% были видимо здоровыми.

Лечение больных сифилисом родителей оказывает благотворное влияние на течение беременности и ведет к рождению здоровых детей. Так, согласно данным М. М. Райц, у 56 женщин, больных сифилисом и получивших как до беременности, а в значительной части и во время беременности несколько курсов лечения, было мертворождений 1,49%, выкидышей — 3%, недоношенных детей — 4,6% и доношенных — 91%. Если учесть, что у видимо здоровых детей, рожденных больными сифилисом матерями, могут быть явления дистрофии физического или психического характера, что симптомы сифилиса появляются нередко через 10—15 лет и более после рождения, то социальное значение врожденного сифилиса станет ясным.

Заражение происходит путем проникновения бледных спирохет в кровь плода от больной сифилисом матери через плаценту; спирохеты можно обнаружить как в материнской, так и в детской частях плаценты.

Пораженная сифилисом плацента представляется отечной, большой, тяжелой, хрупкой. В ее бедной клеточными элементами ткани значительно разрастаются грануляционные клетки, а в ворсинках образуются абсцессы. Все эти изменения плаценты появляются не ранее V месяца беременности. При гисто-

логическом исследовании пораженной сифилисом плаценты находят выраженные явления эндо- и периаартериита и флебита с последующей облитерацией сосудов.

Сифилис плода

Плод обычно погибает между VI и VII, реже между IV и V лунными месяцами внутриутробной жизни. Он представляется мацерированным (считают, что мацерация плода в 80% случаев сифилитического происхождения), относительно малого веса, со значительно увеличенными селезенкой и печенью, имеющими на разрезе коричневато-желтый цвет, и явлениями белой пневмонии; легкие плотны, на разрезе серовато-желтого цвета. У более доношенных плодов (начиная с VI месяца) на границе диафиза и эпифиза длинных костей, в зоне обызвествления на разрезе костей и на рентгеновском снимке видна широкая (больше 0,5 мм) желтовато-серая полоска остеохондрита.

Гистологические изменения состоят из диффузной мелкоклеточной инфильтрации, специфических изменений стенок кровеносных сосудов и разрастания соединительной ткани, особенно выраженных в органах с обильно развитой сосудистой сетью — в легких, печени, селезенке и надпочечниках. Бледные спирохеты обнаруживаются во всех внутренних органах плода, особенно их много в печени, селезенке и надпочечниках.

Врожденный сифилис грудных детей. Если плод выживает, то рождается ребенок с явными симптомами сифилиса, они появляются у него либо в первые месяцы после рождения, либо в более поздние сроки, вплоть до 10—15-летнего возраста, а иногда и позже.

Ранний врожденный сифилис

Сифилиды кожи. Для раннего врожденного сифилиса весьма характерны следующие проявления.

Сифилитическая пузырчатка (*pemphigus syphiliticus*), с явлениями которой дети либо уже рождаются, либо она появляется в первые дни и недели после рождения. Высыпания представляют собой отдельные пузыри, величиной от чечевицы до вишни, наполненные серозной, а затем гнойной жидкостью, иногда даже с примесью крови. Располагаются пузыри преимущественно на ладонях и подошвах, но могут быть на голенях, предплечьях, крайне редко на туловище и лице (рис. 98). После разрыва покрывки пузырей обнажаются мокнущие, окруженные лиловатым венчиком эрозии, в отделяемом которых имеется множество бледных спирохет. Нередко отделяемое подсыхает, образуя коричневатые корки. Если противосифилитическое лечение не начинается немедленно, то в подавляющем большинстве случаев новорожден-

ные с пемфиги-
ших 1—2 неде-

При распро-
ская пузырчат-
температурой
лизуется на л-

швах, а чаще
Разлитая
трация (inf)

развивается в
вых недель
жизни ребен-

ляет собой ди-
фоцитарную
и экссудатив-

и подкожной
ражение лока-

ружности рта
лбу и подбор-

на ягодицах
ганах, на лад-

вах. Оно им-
шой плоской

щадки с нап-

рта и на гу-
трещины —
таются хар-
ские рубцы

ные с пемфигоидным сифилидом погибают в течение ближайших 1—2 недель.

При распознавании необходимо помнить, что эпидемическая пузырчатка новорожденных сопровождается высокой температурой и редко локализуется на ладонях и подошвах, а чаще на туловище.

Разлитая инфильтрация (*infiltratio diffusa*) развивается в течение первых недель или месяцев жизни ребенка и представляет собой диффузную лимфоцитарную инфильтрацию и эксудативный отек кожи и подкожной клетчатки. Поражение локализуется в окрестности рта, на губах, на лбу и подбородке (рис. 99),

на ягодицах и половых органах, на ладонях и подошвах. Оно имеет вид большой плоской желтовато-коричневой инфильтрированной площадки с напряженной и лоснящейся поверхностью. В углах



Рис. 98. Сифилитическая пузырчатка.

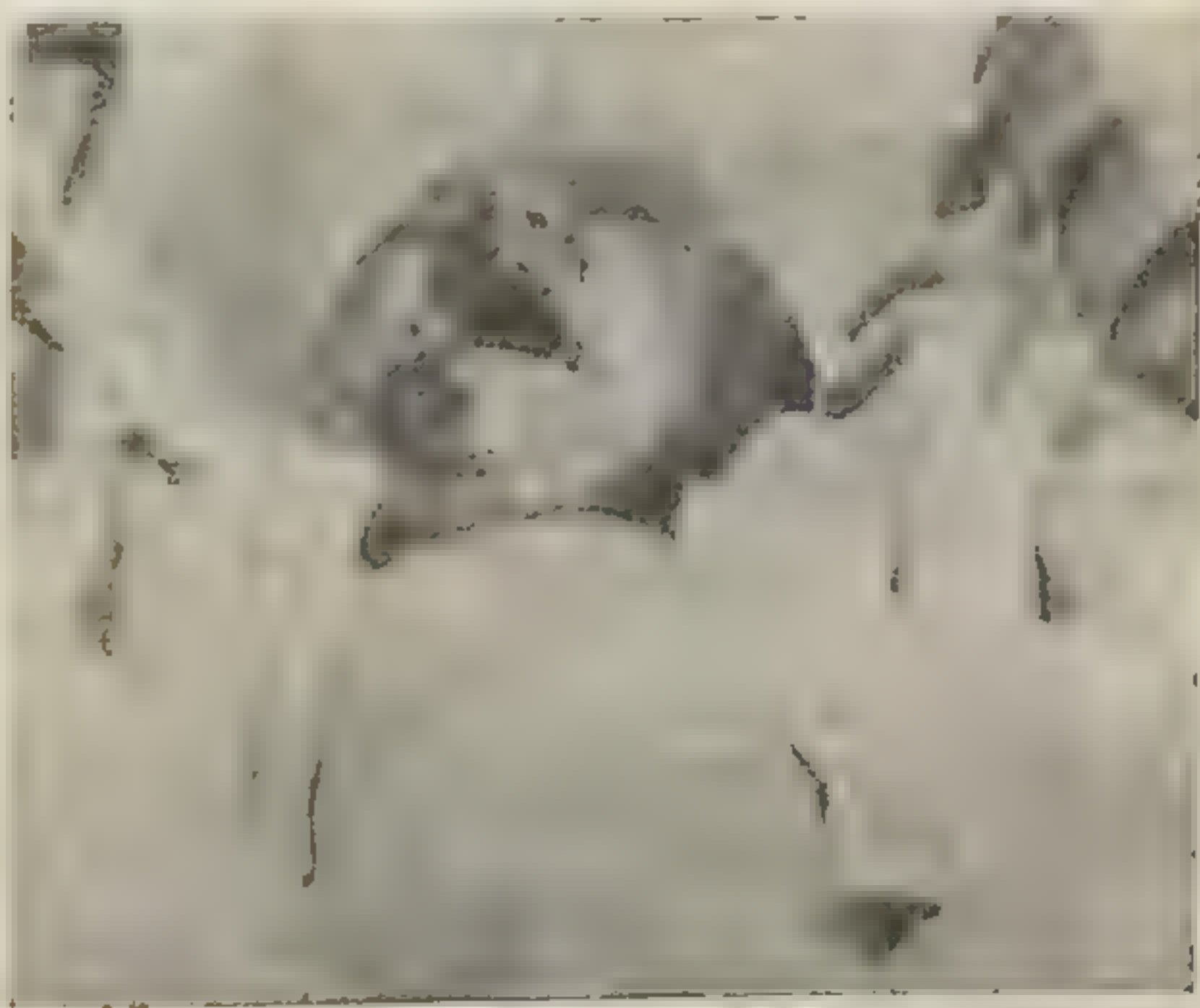


Рис. 99. Диффузная инфильтрация.

рта и на губах образуются радиарно расположенные глубокие трещины — надрывы, по заживлении которых навсегда остаются характерные веерообразно расположенные атрофические рубцы (рис. 100).

Инфильтрация на лбу и щеках может сопровождаться шелушением. На границе лба, волосистой части головы, в области ресниц и бровей диффузная инфильтрация имеет желтоватую окраску, своеобразный блеск, жирные чешуйки; волосы частично выпадают. На ладонях и подошвах кожа утолщается, становится гладкой, блестящей, на пятках — как бы лакиро-



Рис. 100. Рубцы вокруг рта.

ванной. Процесс заканчивается обычно пластинчатым шелушением. Поражение в области ягодиц, мошонки и на половых губах вследствие постоянного раздражения мочой и калом имеет более выраженный воспалительный характер, часто сопровождается образованием эрозий и язв.

Следует помнить, что у детей — атрофиков, страдающих поносом, на ягодицах могут быть упорные эритемы, которые сопровождаются пузырьковой и папулезной сылью. Сопутствующие симптомы сифилиса, обнаружение бледных спирохет и положительные серологические реакции позволяют поставить правильный диагноз, подтверждением которого является эффект специфического лечения.

При диффузном сифилитическом поражении. На ногтях — желтоватость и трещины, красноты в виде вторичному пустулы, отливает более яркую, эрозивную, эрозивности эпидермиса с температурным

Весьма характерно сморк (сморк) — ным и к тому же филоза. Слизистое, отделяемое из носа дышит, в груди; в грудной доступности звуком, на

При расстройстве рая до 6 месяцев возникнуть. Это может быть тонкой небной

Поражение полости, афтоз, наблюдаются

Расстройство (сия), сказывается. Кожная клетчатка дые, холодная сосать грудь

Большая часть сильно извращена из очень венозного сифилиса (спироза, если ребенка и

Поражение сопровождается урегией, цитов в м

При диффузной инфильтрации кожи пальцев развивается сифилитическая паронихия, напоминающая обычный панариций. На ногтях появляются продольная и поперечная исчерченность и трещины: Ногтевые пластинки становятся продолговатыми, красивой миндалевидной формы или сильно изогнутыми в виде «трубок». На коже наблюдаются свойственные вторичному периоду сифилиса высыпания — розеола, папулы, пустулы, отличающиеся от таких же элементов у взрослых лишь более ярко выраженной краснотой, склонностью к слиянию, эрозированию и мокнутию вследствие тонкости и нежности эпидермиса. Высыпания нередко сопровождаются повышением температуры и нарушением общего состояния.

Весьма часто наблюдается сифилитический насморк (*coruza syphilitica*), который может быть единственным и к тому же самым ранним симптомом врожденного сифилиса. Слизистая носа при этом красная, отечная; вначале слизистое, а в дальнейшем слизисто-гнойное и кровянистое отделяемое подсыхает в корки, затрудняющие дыхание. Ребенок дышит ртом, что делает невозможным нормальное состояние груди; он держит голову запрокинутой назад для облегчения доступа воздуха. Дыхание сопровождается характерным звуком, напоминающим храп лошади.

При распространении процесса на перегородку носа, которая до 6 месяцев жизни ребенка остается хрящевой, может возникнуть ее размягчение, сморщивание и даже разрушение. Это может вызвать деформацию носа, а также разрушение тонкой небной костной пластинки с образованием перфорации.

Поражение слизистой оболочки гортани проявляется осиплостью, афонией, а иногда и стенозом. В тяжелых случаях наблюдаются поверхностные изъязвления и некроз.

Расстройство питания, выраженное в резкой степени (атрепия), сказывается на внешнем виде больного сифилисом ребенка. Кожа его представляется сухой, морщинистой, дряблой и имеет своеобразную грязно-желтого цвета окраску. Подкожная клетчатка почти полностью отсутствует. Конечности — худые, холодные, цианотичные. Ребенок слаб, не может хорошо сосать грудь, кричать и т. д.

Большая плотная печень, выступающая более или менее сильно из-под края ребер (*hepatomegalia*), является одним из очень важных, почти патогномоничных симптомов врожденного сифилиса. Столь же часто встречается увеличение селезенки (*splenomegalia*). Этот признак очень важен для диагноза, если спленомегалия возникает в первые 3 месяца жизни ребенка и если исключена малярия.

Поражение почек обуславливает картину нефрозо-нефрита, сопровождающегося отеками, водянкой, в тяжелых случаях — уремией, появлением белка, цилиндров, эритроцитов и лейкоцитов в моче.

Противосифилитическое лечение быстро снимает эти симптомы.

Весьма часто еще в период внутриутробного развития возникает остеохондрит на границе между хрящом эпифиза и костью диафиза длинных трубчатых костей и концов ребер. В результате расстройства оссификации происходит остановка

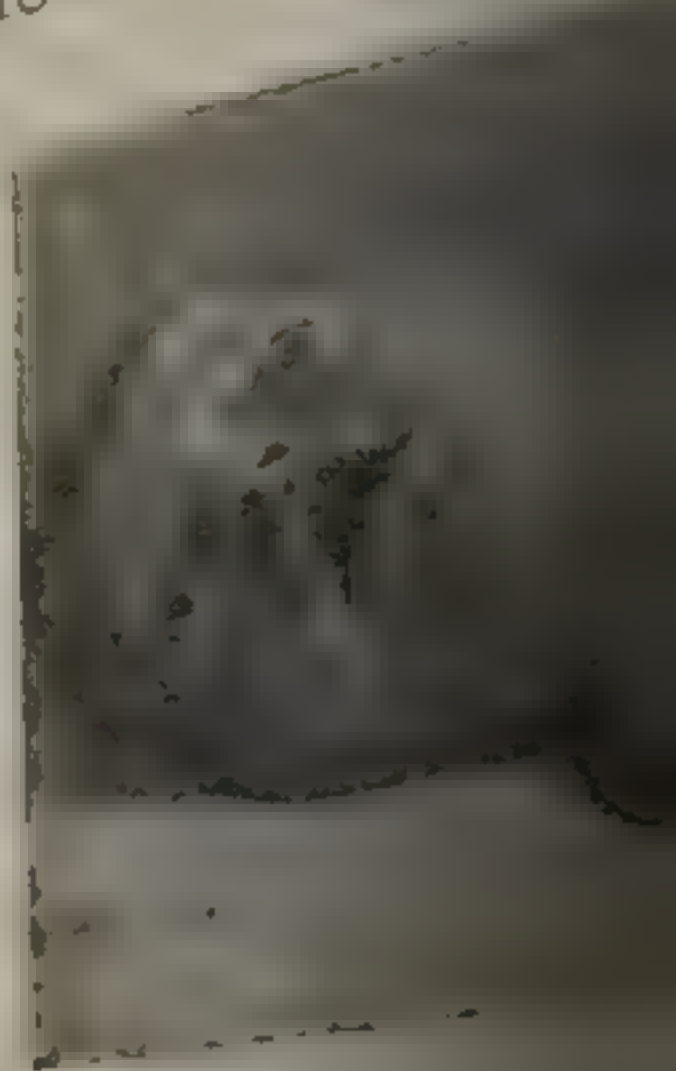


Рис. 101. Остеопериостит у ребенка в рентгеновском изображении.

физиологического рассасывания хряща, усиленное отложение извести в хрящевые клетки и уменьшение или частичное исчезновение костных перекладин с образованием в последующем некротических участков (рис. 101). Если в нормальном состоянии граница между хрящом и костью представляется белой, ровной и узкой (0,5 мм) полоской, то при остеохондрите она становится слегка зубчатой, серовато-желтой и более широкой — до 2 мм и больше.

Вследствие остеохондрита в первые недели жизни ребенка постепенно развивается псевдопаралич Парро (pseu-

doparalysis Parrot). В
вища, нога подогнута
болезненность; при
причем ее падение
вне боли (рис. 102).
раличом, ибо в пора
пальцев, болевая чу
На нижних конечнос
лужность в плечевом



Наряду с остео
лисе наблюдаются
и черепа.

Специфические
безболезненны, ча
проводятся об
представляются о

Характерная к
сифилисе и значи
обязательным мет
сифилиса.

Заболевание
тей, больных вро
ходящими явлен
типичными мен
вании мозга, или
говой ткани, либ
месяце жизни ре

Заболевания
(хориоретинит),

У грудных д
содержание гем
и увеличивается

20 Кожно-венерическ

doparalysis Parrot). Пораженная рука вытянута вдоль туловища, нога подогнута к животу, движения вызывают резкую болезненность; приподнятая рука падает, как парализованная, причем ее падение сопровождается криком ребенка вследствие боли (рис. 102). Это состояние не является истинным параличом, ибо в пораженной конечности сохранены движения пальцев, болевая чувствительность и электровозбудимость. На нижних конечностях бывают контрактуры. Возможна припухлость в плечевом и локтевом суставах.



Рис. 102. Псевдопаралич.

Наряду с остеохондритом при раннем врожденном сифилисе наблюдаются периоститы длинных трубчатых костей и черепа.

Специфические фалангиты основных фаланг пальцев рук безболезненны, часто множественны и симметричны, не сопровождаются образованием свищей. Пораженные фаланги представляются отечными и имеют бутылкообразную форму.

Характерная картина костных изменений при врожденном сифилисе и значительная их частота делают рентгенографию обязательным методом современной диагностики врожденного сифилиса.

Заболевание центральной нервной системы у грудных детей, больных врожденным сифилисом, выражается скоропроходящими явлениями раздражения мозговых оболочек, либо типичными менингитами, развивающимися чаще всего в основании мозга, или менинго-энцефалитами с размягчением мозговой ткани, либо головной водянкой, появляющейся на 3—4-м месяце жизни ребенка.

Заболевания глаз, особенно сетчатки и сосудистой оболочки (хориоретинит), в большинстве случаев комбинируется с другими признаками врожденного сифилиса.

У грудных детей с врожденным сифилисом понижается содержание гемоглобина, уменьшается количество эритроцитов и увеличивается количество лейкоцитов в крови.

Реакция Вассермана в крови у детей, больных врожденным сифилисом, в первые месяцы жизни обычно бывает положительной, хотя иногда эта реакция у заведомо больных детей может давать и отрицательный результат.

Кроме перечисленных выше несомненных признаков врожденного сифилиса, имеются еще вероятные признаки, которые, помимо сифилитической, могут иметь и другую этиологию. Сюда относятся анемии различных степеней, лимфадениты, асимметрия лица, отсталость в развитии, замедление или полная остановка в нарастании веса, первичная рвота, орхит, размягчение костей черепа (чаще затылочных), полидактилия, лопатка с выемкой на внутреннем ее крае, высокое небо, расширение вен на голове и т. д.

Диагноз врожденного сифилиса у грудных детей основывается на данных анамнеза родителей и акушерского анамнеза матери (поздние выкидыши, преждевременные роды, рождение мацерированных плодов и слабых хилых детей, большая детская смертность в семье и т. д.), на клинической картине имеющихся поражений, результатах серологических реакций крови и спинномозговой жидкости, на данных рентгенографии костной системы и исследования глазного дна.

Раннее распознавание врожденного сифилиса имеет большое практическое значение, так как от этого зависит жизнь ребенка, а также судьба последующих детей. Рациональное и вовремя начатое лечение, вскармливание грудью матери и хороший уход предотвращают гибель детей. Следует помнить, что нелеченный сифилис грудных детей в цветущей стадии является весьма заразительным.

Сифилис раннего детского возраста

У детей от 1 до 4 лет с врожденным сифилисом поражения кожи представляют собой скудные папулы, расположенные на конечностях, ягодицах, половых органах и реже на лице. Локализуясь в паховых складках и локтевых сгибах, папулы нередко мацерируются и эрозируются. Крупнопапулезный сифилид типа широких кондилом, располагаясь в окружности заднего прохода, достигает иногда значительных размеров. В центральной части кондилом наблюдаются нередко поверхностные изъязвления.

Пустулезный сифилид встречается сравнительно редко, преимущественно у истощенных ослабленных детей.

Наряду с поражением кожи наблюдается увеличение паховых, локтевых и подмышечных лимфатических узлов, а также равномерное поредение волос.

На слизистой оболочке рта встречаются беловатого или сероватого цвета слегка возвышающиеся бляшки или эрозивные папулы. Такого же характера элементы можно видеть иногда на слизистой оболочке губ, щек, миндалин и языка.

На языке они, сливаясь
Отсутствие болезненности
личает сифилис поло
Инфильтрация слизистой
голосовых связок част
зом и ведут к сужению
лостью и затруднению
тического стеноза го
ность течения этого
лечение дает весьма
в этом возрасте пора
Изменения длинны
рактизуются безбо
зами. Довольно част
При исследовании г
тельного нерва и кр
Со стороны нерв
лость, эпилепсия ил
а также менингиты.

Диагноз вро
расте при наличии
представляет особы
нозу помогают серо
ние противосифили

Поз

Сюда относят
кающие преимуще
зубов и наступле
не исключена возм
него врожденного
лом возрасте — до
ческими для позд
бугорков и гумм,

Часто наблюд
черепа, реже — др
ститов, гуммозных

роза, ведущих к
Весьма характ
лени; являющие
отложений костн
(мощный остеон
искривляются кр
похожими на кл
закруглен, иногда
мальной. Обычн
голенях. Реже в

На языке они, сливаясь, могут образовать широкие кондиломы. Отсутствие болезненности и островоспалительных явлений отличает сифилис полости рта от афтозного стоматита.

Инфильтрация слизистой оболочки гортани или папулы голосовых связок часто сопровождаются поверхностным некрозом и ведут к сужению гортани, что сопровождается охрипlostью и затрудненным дыханием. Характерным для сифилитического стеноза гортани в этом возрасте является длительность течения этого заболевания. Противосифилитическое лечение дает весьма быстрый эффект. Значительно реже в этом возрасте поражается слизистая оболочка носа.

Изменения длинных трубчатых костей и костей черепа характеризуются безболезненными периоститами и остеосклерозами. Довольно часто у таких больных наблюдается орхит. При исследовании глаз находят хориоретинит, атрофию зрительного нерва, и крайне редко — кератит.

Со стороны нервной системы отмечается умственная отсталость, эпилепсия или при наличии энцефалита гемиплегия, а также менингиты.

Диагноз врожденного сифилиса в раннем детском возрасте при наличии сифилидов кожи и слизистых оболочек не представляет особых затруднений, а при отсутствии их диагнозу помогают серологические реакции и благоприятное влияние противосифилитического лечения.

Поздний врожденный сифилис

Сюда относят проявления врожденного сифилиса, возникающие преимущественно в период вторичного прорезывания зубов и наступления половой зрелости (7—14 лет). Однако не исключена возможность появления первых симптомов позднего врожденного сифилиса на 4-м году жизни и даже в зрелом возрасте — до 30 лет. Болезнь выражается или специфическими для позднего сифилиса проявлениями — высыпанием бугорков и гумм, или различными дистрофиями.

Часто наблюдаются поражения костей голени, предплечий, черепа, реже — других костей в виде периоститов, остеопериоститов, гуммозных остеомиелитов, остеопороза и остеосклероза, ведущих к закрытию костномозгового канала и т. д.

Весьма характерны так называемые саблевидные голени; являющиеся результатом последовательных обильных отложений костной массы по гребню большеберцовой кости (мощный остеопериостит). При этом голени утолщаются, искривляются кпереди и уплощаются по бокам, что делает их похожими на клинок сабли (рис. 103). Край пораженной кости закруглен, иногда бугрист, кожа над ней часто остается нормальной. Обычно процесс развивается симметрично на обеих голених. Реже встречаются аналогичные изменения предплечий

и утолщение в результате периостальных наслоений грудного конца ключиц. В свежих случаях бывают непостоянные боли.

Нередко наблюдается ринит с последующей перфорацией носовой перегородки, чаще в хрящевой ее части, и пер-

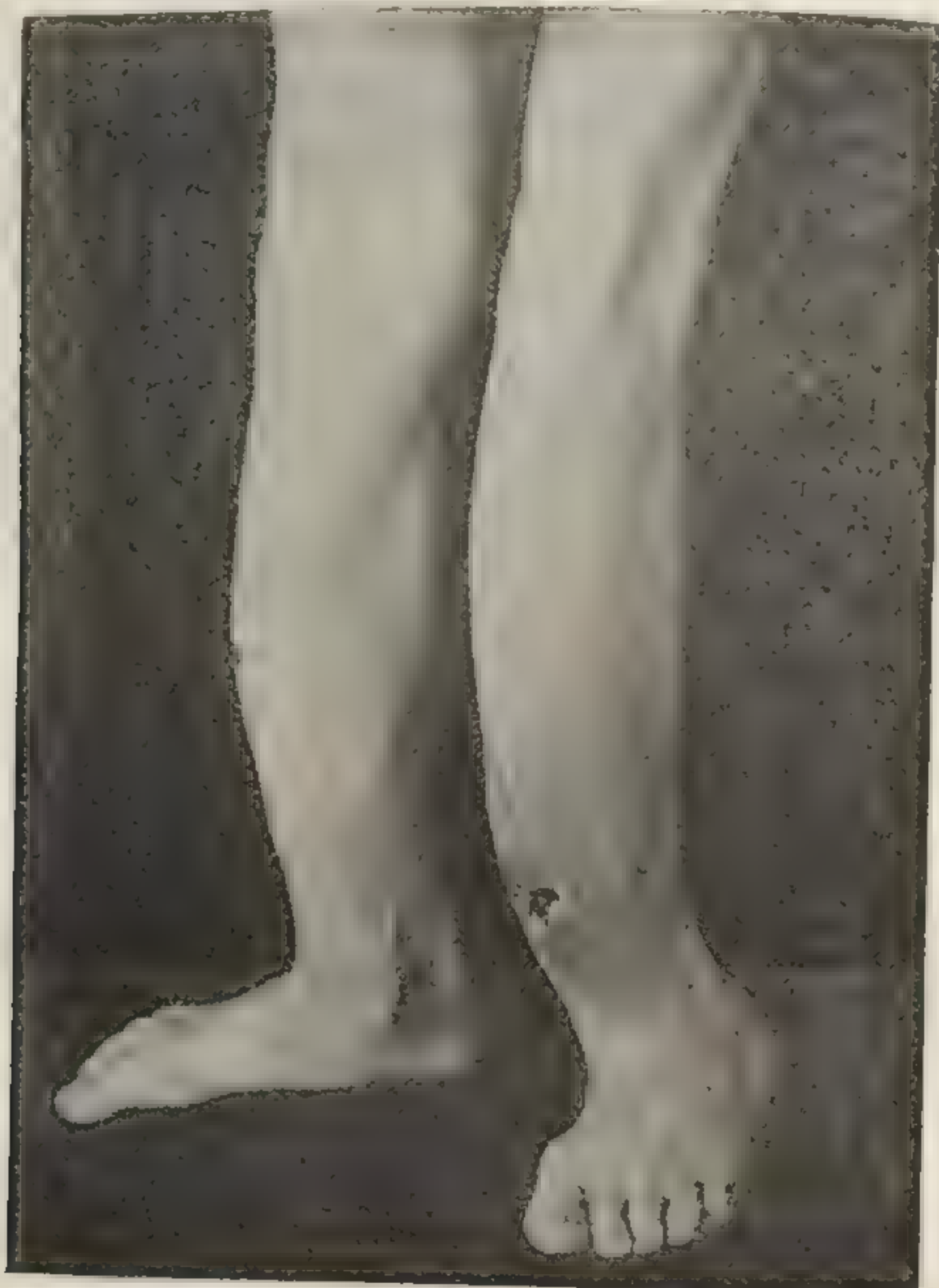


Рис. 103. Саблевидная голень.

форация твердого неба, вызывающая затруднение глотания и расстройство речи.

Типичны для позднего врожденного сифилиса хронические безболезненные гидрартрозы коленных суставов со значительным экссудатом и артриты типа *tumor albus*. Они отличаются от гонорейного и туберкулезного гидрартроза очень малой болезненностью, хорошим общим состоянием, нормальной температурой тела больного, ничтожным нарушением функций суставов, положительными серологическими реакциями.

Из разнообразных зубных дистрофий, встречающихся при позднем врожденном сифилисе, наиболее характерны «зубы

Гетчинсона». В роками и «приземист на режущем конце о которая обычно к соотносят по своим напоминают край кий режущий край.

Характерным для него врожденного са считается пар матозный кер который, развиваяс степенно, длится месяцев, а иногда и проявляется свет нью, конъюнктивит разлитым помутнен говицы, более ин ным по периферии ходе остается стой мутнение в виде п ведет к полной и жаются оба глаза химатозный керат флитическое лече если поражение н глаза встречается дакриоцистит и т

Специфичной д внезапно наступа тате поражений л ным процессом в стороннее, времен

Сочетание глу соновых зубов н ляется «истинной

При врожденно от порочного развит лизм (малый рост, отсутствие растител (рис. 105), микроде дом неба, аксифонд глазе, заячья губа

Эти дистрофии доказательством в

Поражения ви встречаются сравн аналогичны таков

Гетчинсона». Верхние средние резцы представляются широкими и «приземистыми», округленными на свободных краях; на режущем конце они имеют неглубокую полулунную выемку, которая обычно к 20—25 годам жизни стачивается и зубы соответственно этому укорачиваются. Нередко такие зубы напоминают по своей форме отвертку (широкая шейка и узкий режущий край) и расположены неправильно (рис. 104).

Характерным для позднего врожденного сифилиса считается паренхиматозный кератит, который, развиваясь постепенно, длится много месяцев, а иногда и лет, и проявляется светобоязнью, конъюнктивитом и



Рис. 104. Зубы Гетчинсона.

разлитым помутнением роговицы, более интенсивным по периферии. В исходе остается стойкое помутнение в виде полосок, круглого облачка или паннуса, что ведет к полной или частичной потере зрения. Обычно поражаются оба глаза, хотя и не в одинаковой степени. Паренхиматозный кератит иногда сочетается с иритом. Противосифилитическое лечение обычно приводит к полному излечению, если поражение не было запущено. Из других заболеваний глаза встречается хориоретинит, атрофия зрительного нерва, дакриоцистит и врожденный нистагм.

Специфичной для позднего врожденного сифилиса является внезапно наступающая глухота, возникающая в результате поражений лабиринта, часто в сочетании с дегенеративным процессом в слуховом нерве. Это поражение обычно двустороннее, временами дает то улучшение, то ухудшение.

Сочетание глухоты, паренхиматозного кератита и гетчинсоновых зубов называется триадой Гетчинсона и является «истинной печатью» врожденного сифилиса.

При врожденном сифилисе наблюдается ряд дистрофий, зависящих от порочного развития инфицированного плода. Сюда относятся инфантилизм (малый рост, слабое сложение, недоразвитие половых органов, отсутствие растительности на лице и др.), неправильное строение черепа (рис. 105), микродентизм (карликовые зубы), вырастание зуба на твердом небе, аксифоидия (отсутствие мечевидного отростка грудины), косоглазие, заячья губа, сужение митрального отверстия сердца и др.

Эти дистрофии как вероятные признаки не являются абсолютным доказательством врожденного сифилиса, но их наличие требует особо тщательного и детального обследования больного.

Поражения внутренних органов при позднем врожденном сифилисе встречаются сравнительно редко. Заболевания печени, селезенки и почек аналогичны таковым при приобретенном сифилисе третичного периода.

При позднем врожденном сифилисе могут быть поражения нервной системы как изолированные, так и в сочетании с другими признаками сифилиса. Наблюдаются симптомы раздражения мозговой оболочки — менингиты, гуммы головного и спинного мозга и васкулярный нейросифилис с упорными головными болями, судорогами, эпилептиформными припадками, гемипарезом и гемиплегией, с расстройством речи, умственной отсталостью, слабоумием и т. д. При позднем врожденном сифилисе описаны спинная сухотка и юношеская форма прогрессивного паралича.



Рис. 105. Ягодицеобразный череп при врожденном сифилисе.

Диагноз позднего врожденного сифилиса основывается на специфических признаках (гуммозные или бугорковые сифилиды, дефекты носа, триада Гетчинсона и коленные гидрартрозы, саблевидная голень, хориоретиинит и др.) и вероятных (дистрофии). Помогают диагнозу серологические реакции, которые в $\frac{2}{3}$ случаев позднего врожденного сифилиса бывают положительными, и исследования спинномозговой жидкости. Во всяком случае положительная реакция Вассермана, повы-

шенное содержание
о сифилисе и
исследование

В основе
его распозна
ной диагност
ной клиниче
лабораторны
ние. В необ
ренных орга
фии. Только
ных исследо
диагноз.

Анамнез
болезни и
диагнозу си
больные, ос
рый ввиду
локализации
Может не п
высыпь, пр
позднем си
здоровья,
которое бы
ленно отри
требуется от
и такта.

Анализ
и учитывая
тщательно
зистых об
диагноза
ниям. Та
микроскоп
спирохет
наваний
гает диа
органов,
вание.

Бол
логич
новейш
класси
в 1906
и Жан

шенное содержание белка и плеоцитоз в ликворе говорят о сифилисе нервной системы. При распознавании необходимо исследование глаз и глазного дна.

ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

В основе современной борьбы с сифилисом лежит раннее его распознавание и раннее лечение больных. Для своевременной диагностики мы располагаем в совершенстве разработанной клинической симптоматологией болезни и целым рядом лабораторных исследований, имеющих вспомогательное значение. В необходимых случаях, например при сифилисе внутренних органов, костей и суставов, прибегают к рентгенографии. Только совокупность клинических данных и лабораторных исследований дает возможность поставить правильный диагноз.

Анамнестические данные о времени заражения, течении болезни и характере бывших ранее проявлений помогают диагнозу сифилиса. Необходимо считаться с тем, что некоторые больные, особенно женщины, могут не знать о шанкре, который ввиду ничтожных размеров (карликовый шанкр) и особой локализации (шейка матки, уретра) остался незамеченным. Может не привлечь внимания больного и эфемерная вторичная сыпь, протекавшая без нарушения общего состояния. При позднем сифилисе, проявившемся после долгих лет кажущегося здоровья, больные нередко забывают о своем заболевании, которое было 20—30 лет тому назад. Иногда больные умышленно отрицают факт заболевания сифилисом. Все сказанное требует от врача при сборании анамнеза большого умения и такта.

Анализируя полученные при опросе больного сведения и учитывая все клинические проявления, обнаруженные при тщательном осмотре всего кожного покрова и доступных слизистых оболочек, костной системы и т. д., для подтверждения диагноза прибегают к необходимым лабораторным исследованиям. Так, при подозрении на первичную сифилему проводят микроскопическое исследование тканевого сока на бледные спирохеты, которое может оказаться ценным также при распознавании мокнущих папул кожи и слизистых оболочек. Помогает диагнозу сифилиса рентгенография (сифилис внутренних органов, костей и суставов) и гистопатологическое исследование.

Большое значение для диагностики сифилиса имеют серологические реакции. Несмотря на наличие целого ряда новейших модификаций, наибольшим признанием пользуется классическая реакция Вассермана, предложенная еще в 1906 г. и основанная на установленном в 1901 г. Борде и Жангу принципе «связывания комплемента».

Силу реакции обозначают по степени гемолиза: резко положительная (++++), соответствует полной задержке гемолиза, положительная (++++) — умеренному гемолизу, слабо положительная (++) — неполному гемолизу, сомнительная (+) — едва заметному осадку из нерастворенных эритроцитов и отрицательная (—) — полному гемолизу.

Кровь для исследования берут стерильно в количестве 10 мл из локтевой вены и обязательно натошак. Кожу на месте взятия крови тщательно протирают спиртом, а затем стерильным физиологическим раствором. Пробирка, в которую набирают кровь, и игла для взятия крови должны быть стерильными и сухими. Больного предупреждают, чтобы он за 2—3 дня до взятия крови не пил спиртных напитков и не принимал препаратов наперстянки.

Взятую кровь направляют в лабораторию для исследования немедленно или, если это невозможно, сохраняют на льду в течение максимум 2—3 дней. Можно в крайнем случае пересылать высушенную сыворотку на полоске белой плотной или вощаной бумаги или лучше на полоске целлофана. Для этого на следующий день после взятия крови отсасывают шприцем (сухим или промытым физиологическим раствором) с иглой 1 мл сыворотки и выпускают ее на полоску бумаги в двух местах, по 0,5 мл в каждом. На свободном крае бумаги записывают фамилию и имя больного, порядковый номер; по высыхании нанесенной на бумагу сыворотки (летом прикрывать бумагу с сывороткой сеткой от мух), которая представляется в виде желтой стекловидной пленки, направляют ее в конверте почтой в лабораторию.

Особое место занимают осадочные реакции, основанные на том, что некоторые коллоидные растворы, будучи смешаны в определенных количествах с сывороткой крови больного сифилисом, образуют белковые осадки, в то время как сыворотка здоровых людей коллоидных растворов не изменяет. Осадочные реакции отличаются высокой чувствительностью, специфичностью и простотой. Однако субъективизм, вносимый при оценке результатов, снижает их практическую ценность, и они самостоятельного значения не имеют.

Серологические исследования на сифилис должны быть всегда комплексными, т. е. наряду с оригинальной реакцией Вассермана необходимо производить по меньшей мере одну из многочисленных осадочных реакций (цитохолесовая реакция Сакса-Витебского, реакция Кана и др.).

Реакция Вассермана, строго говоря, не является реакцией безусловно специфической. Она может быть положительной при отсутствии сифилиса и отрицательной при наличии сифилиса, например у больных злокачественным сифилисом, поздним врожденным сифилисом, сифилисом костей и др.

В течение первых 50 дней после заражения сифилисом реакция Вассермана и осадочные реакции всегда бывают отрицательными и становятся положительными у всех больных только через 3—4 недели после появления первичной сифиломы. Серологические реакции бывают в 100% положительными при свежих высыпаниях, в 98% — при рецидивных и в

95% случаев —
тичном периоде
мана бывает по
тичном периоде
На результа
тельное влияни
ствовавшего ле
логические реак
становятся отр
лечения — опят
производить се
после окончания
следующего.

Повторно
и давшие поло
позволяют гов
отнодь не сви
воду которого
сифилиса. Инь
мана дает об
положительны
чения не имен
базируясь на
лабораторных
ских реакция
лений следует
лечение.

Серологиче
успешности ле
реакций для
отрицательны
смаивать к
конечно, нор
достаточного
в течение 3—

В третичн
логические и
давая то по
смотря на пр
больные тре
лисом, а ино
энергичное
влияния на
положительн
служить по
последняя с
перевести у
в отрицате

95% случаев — при латентном вторичном сифилисе. В третичном периоде с активными проявлениями реакция Вассермана бывает положительной у 50—60%, а в латентном третичном периоде — только у 40—50% больных.

На результаты серологических реакций оказывает значительное влияние давность заражения, интенсивность предшествовавшего лечения и др. Особо следует отметить, что серологические реакции после проведенного курса лечения нередко становятся отрицательными, а при отсутствии дальнейшего лечения — опять положительными. Поэтому целесообразнее производить серологические исследования крови не тотчас после окончания очередного курса лечения, а перед началом следующего.

Повторно произведенные в оборудованной лаборатории и давшие положительный результат серологические реакции позволяют говорить о наличии у обследуемого сифилиса, но отнюдь не свидетельствуют о том, что то поражение, по поводу которого произведено исследование, является следствием сифилиса. Иными словами, положительная реакция Вассермана дает общий, но отнюдь не топический диагноз. Слабоположительные или отрицательные реакции абсолютного значения не имеют и расценивать их следует с осторожностью, базируясь на данных клиники, анамнеза и других методах лабораторных исследований. При отрицательных серологических реакциях и наличии типичных для сифилиса проявлений следует без колебаний предпринимать специфическое лечение.

Серологические реакции имеют значение и как показатели успешности лечения. Особенно велико значение серологических реакций для суждения о выздоровлении больного. Так, стойкоотрицательный результат серологических реакций можно рассматривать как показатель излечения сифилиса при условии, конечно, нормального состояния спинномозговой жидкости, достаточного лечения и отсутствия клинического рецидива в течение 3—5 лет в зависимости от периода сифилиса.

В третичном периоде сифилиса, реже во вторичном, серологические и осадочные реакции могут быть неустойчивыми, давая то положительные, то отрицательные результаты, не смотря на проводимое подчас энергичное лечение. Встречаются больные третичным латентным и поздним врожденным сифилисом, а иногда и вторичным латентным сифилисом, у которых энергичное и длительно проводимое лечение не оказывает влияния на серологические реакции и они остаются стойкоположительными. Такие «необратимые» реакции не должны служить показанием для проведения дальнейшей терапии, если последняя была достаточной. В таких случаях удается иногда перевести упорно положительные серологические реакции в отрицательные путем применения методов неспецифической

ними, выбор того
мости от периода
возраста, переноси
жны строго инди
определяется не
разовых доз, при
доза варьирует в
должно быть э
и состоять из ря
хронически пере
давливающий естес
мый под контро
окончания лечени
циями крови неоп
говой жидкости (Т
Только энерги

Только энергия
уверенность в из
сифилиса и невро
или плохо лечен
быть создана с
нервную систему
определенный ги

При лечении
и средствами, и
организма в бор
условия для раз
и тем самым ли
применением пе
препаратов висм
фической терапи

Пенициллин
восифилитическ
хеты исчезают
12—16 часов. С
ческие проявл
меняется при в
противосифилит
Пеници

Пенициллини
творе или дист
ЕД на 1 ку

50 000 ЕД чере
При до

При лечении
ческие высыпания
подобная эрите
тродермия. со

ними, выбор того или иного медикамента находится в зависимости от периода сифилиса, общего состояния больного, его возраста, переносимости различных препаратов и т. д. и должны строго индивидуализироваться. Эффективность терапии определяется не только величиной разовой дозы, но и суммой разовых доз, применяемых в течение курса лечения. Курсовая доза варьирует в зависимости от периода сифилиса. Лечение должно быть энергичным, смешанным, продолжительным и состоять из ряда курсов. Применяется комбинированный хронически перемежающийся метод лечения сифилиса, не подавляющий естественных защитных сил организма и проводимый под контролем серологических реакций крови. После окончания лечения больного наряду с серологическими реакциями крови необходимо произвести исследование спинномозговой жидкости (через год после окончания последнего курса).

Только энергичное правильное и полноценное лечение дает уверенность в излечении и предупреждает от висцерального сифилиса и невросифилиса, которые встречаются у нелеченных или плохо леченных больных. Больному сифилисом должна быть создана спокойная, нераздражающая и щадящая его нервную систему обстановка; он должен строго соблюдать определенный гигиенический режим.

При лечении сифилиса пользуются различными методами и средствами, имеющими целью повысить сопротивляемость организма в борьбе с инфекцией, создать неблагоприятные условия для размножения и существования бледных спирохет и тем самым ликвидировать заболевание. Это достигается применением пенициллина, органических соединений мышьяка, препаратов висмута, ртути, йода и различных видов неспецифической терапии.

Пенициллин

Пенициллин является одним из наиболее активных противосифилитических средств. Под влиянием пенициллина спирохеты исчезают с поверхности сифилидов в среднем через 12—16 часов. Он оказывает активное действие на специфические проявления и серологические реакции, а потому применяется при всех формах сифилиса в комплексе с другими противосифилитическими средствами.

Пенициллин вводят внутримышечно в физиологическом растворе или дистиллированной воде из расчета 80 000—120 000 ЕД на 1 кг веса больного в зависимости от стадии сифилиса, но не менее 5 000 000 ЕД в суммарной дозе на курс, по 50 000 ЕД через каждые 3—4 часа.

При лечении пенициллином наблюдаются иногда аллергические высыпания — крапивница, кореподобная и скарлатиноподобная эритема, токсикодермия и даже эксфолиативная эри- тродермия, сопровождающиеся обычно эозинофилией. Иногда

после инъекции пенициллина отмечается озноб, повышение температуры, головная боль и общая разбитость. Небольшая болезненность на месте инъекции появляется довольно часто. Изредка наблюдается «синдром 9-го дня», реакция Лукашевича — Герксгеймера. При возникновении осложнений необходимо прервать на 1—2 дня лечение пенициллином и, возобновив его, начать с половинной дозы, несколько удлинив промежутки между инъекциями.

Препараты мышьяка

В 1908 г. Эрлих и Хата синтезировали органическое соединение мышьяка — сальварсан (препарат «606»), оказавшийся весьма эффективным средством для лечения сифилиса, а в 1912 г. — менее токсичный и более удобный для применения препарат неосальварсан (препарат «914»).

Советский новарсенол представляет собой желтый, канареечного цвета порошок, выпускаемый в запаянных ампулах. Он содержит 21% мышьяка. Препарат легко растворяется в воде и дает в водном растворе нейтральную реакцию. При доступе воздуха он легко окисляется, изменяется в окраске и становится токсичным. При наличии трещин в ампуле, изменении желтого цвета препарата в более темный, крошковатости и прилипанию его к внутренним стенкам ампулы препарат применять нельзя. Хранить новарсенол следует в темном сухом месте совместно с ядовитыми веществами списка А.

Выпускается новарсенол в дозах 0,15, 0,3, 0,45, 0,6 г. Начальной дозой является 0,15 г. В последующем дозу каждый раз увеличивают на 0,15 г, пока не достигают максимальной — 0,6 г. В случаях плохой переносимости дозировка должна быть снижена. Больных, плохо переносящих антисифилитическое лечение, лучше лечить в условиях стационара. Частота введения новарсенола зависит от его дозы и не должна в амбулаторных условиях превышать 0,1 г на сутки.

Курсовая доза новарсенола для взрослого в зависимости от веса больного равняется 5—5,55 г. При третичном сифилисе курсовую дозу следует снижать до 4 г.

Новарсенол оказывает хорошее терапевтическое действие при всех типах и видах сифилитических поражений. В ранних стадиях сифилиса под влиянием новарсенола спирохеты из шанкра и папул исчезают через 2—5 дней, а клинические проявления первичного и вторичного периодов рассасываются в продолжение нескольких дней. Влияние новарсенола на серологические реакции в ранних стадиях сифилиса быстрое и энергичное, в поздних — более слабое.

Любую дозу новарсенола разводят в 5 мл свежeproкипяченной и остуженной до комнатной температуры дистиллированной воды. Раствор должен быть прозрачным и пригото-

ляться перед са-
духе более 5 м-
ности. Вливание
1—2 минут в
положения игл
в шприц при а-
тия и боли.

Вливание п-
завтрака; прие-
после вливания

М и а р с е н

в воде соломе-
паянных ампу-

ряют в 1—2 м-
и вводят в яго-

сенола такие
вне мнaрсенол

применяется у
ших плохие в

нической боле-

мелких сосудов

О с а р с о л

соединение в

цвета, неpaст-
ках или табл-

доза 40 г дл-

ными циклам

В первый ден

0,5 г (0,25 г

по 1 г. Тера

чем новарсен

Препарат

побочные явл

температуры

выражены и

наблюдается

сосудистой

дении после

когда наблю

При недост

должны бы

нейшее при

Противоп

А. Абс

1) инд

ляться перед самым вливанием; пребывание раствора на воздухе более 5 минут ведет к резкому повышению его токсичности. Вливание новарсенола производят медленно в течение 1—2 минут в локтевую вену. Доказательством правильного положения иглы в просвете сосуда служит поступление крови в шприц при аспирации и отсутствие на месте инъекции вздутия и боли.

Вливание производят утром через 2—3 часа после легкого завтрака; прием пищи допускается не ранее чем через 3 часа после вливания.

Миарсенол представляет собой легко растворимый в воде соломенно-желтого цвета порошок, выпускаемый в запаянных ампулах по 0,15, 0,3, 0,45 и 0,6 г. Препарат растворяют в 1—2 мл свежепрокипяченной дистиллированной воды и вводят в ягодичную мышцу. Разовые и курсовые дозы миарсенола такие же, как и новарсенола. Терапевтическое действие миарсенола несколько слабее, чем новарсенола. Миарсенол применяется у больных, не переносящих новарсенол и имеющих плохие вены, у детей, стариков, у страдающих гипертонической болезнью, а также специфическими поражениями мелких сосудов мозга.

Осарсол представляет собой сложное мышьяковистое соединение в виде мелкокристаллического порошка белого цвета, нерастворимого в воде. Препарат выпускается в порошках или таблетках по 0,25 г. Суточная доза 1 г, курсовая доза 40 г для мужчин и женщин. Лечение проводят 5-дневными циклами, между которыми делают перерыв на 3 дня. В первый день лечения больной принимает 0,25 г, на второй — 0,5 г (0,25 г 2 раза), на третий — 0,75 г и последующие дни по 1 г. Терапевтический эффект осарсола несколько слабее, чем новарсенола.

Препарат переносится хорошо, вызываемые им изредка побочные явления (тошнота, понос, головная боль, повышение температуры, желтуха и дерматит) бывают обычно слабо выражены и быстро проходят. Непереносимость осарсола наблюдается редко. Его назначают при поражениях сердечно-сосудистой и нервной систем, в детской практике, при проведении последних курсов лечения сифилиса, а также в случаях, когда наблюдается непереносимость препаратов сальварсана. При недостаточно хорошей переносимости дозы осарсола должны быть снижены и при возникновении осложнений дальнейшее применение его временно прекращается.

Противопоказания к применению органических соединений мышьяка

А. Абсолютные противопоказания:

1) индивидуальная непереносимость препаратов мышьяка;

2) острые инфекционные заболевания (ангина, грипп и др.); после инфекционных заболеваний допускается применение новарсенола и других препаратов по восстановлении общего хорошего самочувствия, при полном исчезновении всех симптомов и не ранее 5-6 дней после снижения температуры; исключением являются возвратный тиф, сибирская язва, ангина Венсана, малярия (кроме тропической), при которых лечение новарсенолом показано;

3) тяжелые поражения печени и почек несифилитического характера;

4) декомпенсированные болезни сердца, стойкие нарушения сердечного ритма, резко выраженные формы гипертонической болезни;

5) геморрагический диатез;

6) диабет, не поддающийся диетотерапии;

7) ясно выраженные формы базедовой болезни, микседемы и болезни Аддисона;

8) тяжелые формы туберкулеза легких с склонностью к кровотечениям;

9) поражения зрительного и слухового нервов любой этиологии;

10) тяжелые несифилитические заболевания центральной нервной системы;

11) острые желудочно-кишечные заболевания;

12) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения;

13) распространенные островоспалительные дерматозы;

14) ириты, иридоциклиты, кератиты, хориоретиниты несифилитического происхождения.

Б. Относительные противопоказания, требующие осторожности при применении сальварсановых препаратов:

1) возраст старше 50 лет;

2) хроническая интоксикация (алкоголизм, морфинизм, свинцовые отравления и др.);

3) заболевания сердца и сосудов (особенно мышцы сердца);

4) состояние кахексии;

5) туберкулез внутренних органов;

6) тяжелые формы малокровия;

7) заболевания центральной нервной системы без дегенеративных изменений, эпилепсия несифилитического происхождения;

8) поражения гортани с затруднением дыхания, резко выраженные тонзиллиты, отосклероз;

9) заболевания печени, почек или наличие этих заболеваний в анамнезе;

10) легкие формы базедовой болезни, микседемы и диабета, ожирение;

11) меньерова болезнь и меньеровский синдром;

12) период зы-
ионных заболеваний
Перед началом
быть всесторонне
тимоказаний к
каждым вливан-
исследовать мо-
чение каждого ку-
став крови, пере-
Результаты всех
в историю болезни
Побочные явл-

ниями мышечка,
весьма различна.

Повышение ге-
после первого вли-
дение ее через 6
проявление реак-
гибших спирохет
сифилитическое обостре-
шевича — Герке-
реакции рекомен-
1-2 инъекции в

Лихорадка, в-
вливания и для
следующий за в-
симость препара-
ной болью, рво-
дозировку, удли-
даже отказаться

Повышение
ния, сопровожда-
как тошнота, р-
о недоброкачест-
параг, или данн-
пирамидон, фе-
Другой вид

в течение перв-
3-4-го вливан-
ратура достига-
больного и нер-
нухи или скарл-
Продержавши-
зает и сыль. Э-
«лихорадка».
9-го дня». По-
10% раствора
ложки в день

12) период выздоровления после тяжелых острых инфекционных заболеваний.

Перед началом каждого курса лечения больной должен быть всесторонне обследован с целью выяснения, нет ли противопоказаний к применению мышьяковых препаратов; перед каждым вливанием рекомендуется измерить температуру и исследовать мочу. Необходимо систематически 1—2 раза в течение каждого курса лечения проверять морфологический состав крови, периодически исследовать кровь на билирубин. Результаты всех этих обследований должны быть записаны в историю болезни.

Побочные явления, вызываемые органическими соединениями мышьяка, наблюдаются довольно часто, но их тяжесть весьма различна.

Повышение температуры до $38,5-40^{\circ}$ через 2—4 часа после первого вливания у больных активным сифилисом и падение ее через 6—8 часов до нормы рассматриваются как проявление реакции обострения, обусловленной токсинами погибших спирохет. Эта реакция сопровождается при свежем сифилисе обострением высыпаний и называется реакцией Лукашевича — Геркстеймера. Для предупреждения температурной реакции рекомендуют перед вливанием новарсенола сделать 1—2 инъекции висмутовых или ртутных препаратов.

Лихорадка, возникающая систематически после каждого вливания и длящаяся несколько дней или появляющаяся на следующий за вливанием день, указывает на плохую переносимость препарата. Этот тип лихорадки сопровождается головной болью, рвотой и т. д. В этих случаях следует уменьшать дозировку, удлинять промежутки между вливаниями или даже отказаться от того или иного препарата.

Повышение температуры у группы больных после вливания, сопровождающееся такими явлениями общего характера, как тошнота, рвота, головная боль, озноб, свидетельствует о недоброкачественности воды, в которой был растворен препарат, или данной серии препарата. В этих случаях назначают пирамидон, фенацетин, кофеин, холод на голову.

Другой вид температурной реакции встречается только в течение первого курса лечения и наступает обычно после 3—4-го вливания, на 7—9—12-й день после первого. Температура достигает высоких цифр, нарушается общее состояние больного и нередко появляются высыпания типа кори, краснухи или скарлатины, а также явления фолликулярной ангины. Продержавшись 3—4 дня, температура падает, а затем исчезает и сыпь. Эту аллергического характера реакцию называют «лихорадкой и эритемой 9-го дня» или «синдромом 9-го дня». Лечение сводится к назначению слабительных, 10% раствора хлористого кальция внутрь по 3—4 столовых ложки в день, адреналина 1:1000 по 8—10 капель 3 раза

в день, витамина С и обильного питья. Этот вид реакции не служит противопоказанием к продолжению лечения новарсенолом; лечение можно возобновлять через 7—8 дней после исчезновения сыпи и установления нормальной температуры, начиная с малых доз новарсенола (0,01—0,05 г) и постепенно повышая их до нормальных.

Вазомоторные явления, или нитритидные кризы, возникают во время или тотчас после вливания и длятся несколько минут. Различают две формы: конгестивную и синкопальную. При первой наблюдается покраснение лица и кожи волосистой части головы, отек губ, языка и гортани, чувство стеснения в груди, ускорение пульса и вибрация его, головная боль и головокружение. Симптомы второй формы, сменяющей обычно первую, состоят из побледнения лица, замедления пульса, рвоты, чувства тревоги, помрачения сознания и обморочного состояния. В легких случаях только уртикарные высыпания, отек век, губ и языка указывают на проявившийся криз. В тяжелых случаях наблюдаются неукротимые серозные поносы и резкое ослабление сердечной деятельности; описаны смертельные исходы. Вазомоторные явления требуют уменьшения дозы, смены серии препарата и замены воды для разведения новарсенола 10% раствором кальция или 40% раствором глюкозы. При повторении криза меняют препарат.

Лечение сводится к подкожному введению 0,5—1 мл раствора адреналина 1:1000, который всегда должен быть под рукой врача при проведении вливаний, и 1 мл 10% раствора кофеина.

Геморрагический энцефалит, или сальварсанная энцефалопатия, представляет собой наиболее редкую, но в то же время и наиболее серьезную форму непереносимости сальварсановых препаратов, которая заканчивалась раньше смертельно примерно в 70% случаев. Энцефалопатия развивается внезапно через 1—3 суток после 2—4-го вливания при явлениях высокой температуры, резкой головной боли, тошноты, рвоты, апатии и общего недомогания. Скоро больные впадают в бессознательное состояние и наступают учащающиеся судороги клонического характера, возбуждение с ригидностью мышц затылка, нарушение чувствительности, расширение зрачков, повышение рефлексов. Чейн-стоксово дыхание, малый и частый пульс дополняют клиническую характеристику этого сальварсанного осложнения. Постепенно нарастая, эти явления длятся 2—3 дня и либо проходят, либо приводят к летальному исходу. По выздоровлении остаются нередко стойкие расстройства со стороны центральной нервной системы: параличи, парезы, расстройства речи и т. п.

На секции находят резко выраженный отек и многочисленные мелкие кровоизлияния в веществе головного и спинного мозга. Причиной энцефалопатии является индивидуальная по-

вышенная чувствитель-
ного к препарату.
Лечение сводится
пусканиям (300—400
логического раствора
повторным (каждые
адреналина 1:1000
стать 10—15 мл с
дят 20—30 мл 10%
люминал по 0,1 г 2
тиформных судорог
хлоралгидрата в ко
нала, растворенного
стительной клизм
впрыскивания по 5
нала каждые 8 час
мозговые явления.
36—48 часов часто
При цианозе и по
Больным, перенеси
нейшем применени
тивопоказано.

Сальварсан
но в перерыве ме
наблюдаться и в

Клинически сальварсан
явлением стреляю
вание, «ползание
рук и ног, ладон
тремор пальцев, и
ахиллова сухожи
ляемость, слабост
стройства выража
пальцев и ладон
и ломкости ногте
трудоспособности

При появлении
ратами немедленно
не ранее чем чере
очередных курс
тяжелых металл

Для лечения
сульфит натрия
и № 4), теплые
ривенные влива
минные препара
По исчезновени
и курортное ле
21 к

вышенная чувствительность (сенсibilизация) организма больного к препарату.

Лечение сводится к применению сердечных средств, кровопусканиям (300—400 мл) с последующим введением физиологического раствора, вливаниям 40% раствора глюкозы и повторным (каждые 3—4 часа) инъекциям 0,5—1 мл раствора адреналина 1 : 1000 в вену. В тяжелых случаях полезно выпустить 10—15 мл спинномозговой жидкости. Внутривенно вводят 20—30 мл 1% раствора аскорбиновой кислоты, внутрь — люминал по 0,1 г 2—3 раза в день. При наступлении эпилептиформных судорог показаны микроклизмы из 3% раствора хлоралгидрата в количестве 50—100 мл или из 0,5—1 г мепробала, растворенного в 20 мл воды после предварительной очистительной клизмы. Рекомендуют также внутримышечные впрыскивания по 5 мл в каждую ягодицу 10% раствора гексенала каждые 8 часов в течение 1—2 суток, пока не исчезнут мозговые явления. Длительный непрерывный сон в течение 36—48 часов часто дает хороший результат (М. А. Розентул). При цианозе и поверхностном дыхании назначают кислород. Больным, перенесшим сальварсанную энцефалопатию, в дальнейшем применение препаратов мышьяка категорически противопоказано.

Сальварсанные полиневриты возникают обычно в перерыве между первым и вторым курсом, хотя могут наблюдаться и в конце первого курса.

Клинически сальварсанный полиневрит характеризуется появлением стреляющих, колющих болей, парестезий (покалывание, «ползание мурашек», онемение) и похолодания пальцев рук и ног, ладоней и подошв. В дальнейшем присоединяются тремор пальцев, изменение походки и исчезновение рефлексов ахиллова сухожилия. Больные жалуются на большую утомляемость, слабость мышц голеней и кистей. Трофические расстройства выражаются в виде «профузной» потливости подошв, пальцев и ладоней, зябкости стоп и кистей, гиперкератоза и ломкости ногтей. Заболевание длительное, отражается на трудоспособности.

При появлении полиневрита лечение мышьяковыми препаратами немедленно прекращается и может быть возобновлено не ранее чем через год после выздоровления. При проведении очередных курсов лечения должны применять только соли тяжелых металлов и пенициллин.

Для лечения полиневрита назначают слабительные, гипосульфит натрия, минеральные воды (боржом, эссентуки № 17 и № 4), теплые ванны и потогонные средства. Полезны внутривенные вливания 40% раствора глюкозы, уротропина, витаминные препараты, инъекции стрихнина (0,001 г) и т. д. По исчезновении острых явлений рекомендуют легкий массаж и курортное лечение (серные ванны, грязевые процедуры).

Сальварсанные токсикодермии в зависимости от их распространенности и тяжести делятся на три группы.

В первую группу относят строго локализованные, так называемые фиксированные поражения кожи морфологически разнообразного характера — пятна, волдыри и др. Они возникают закономерно после каждого вливания всегда на одних

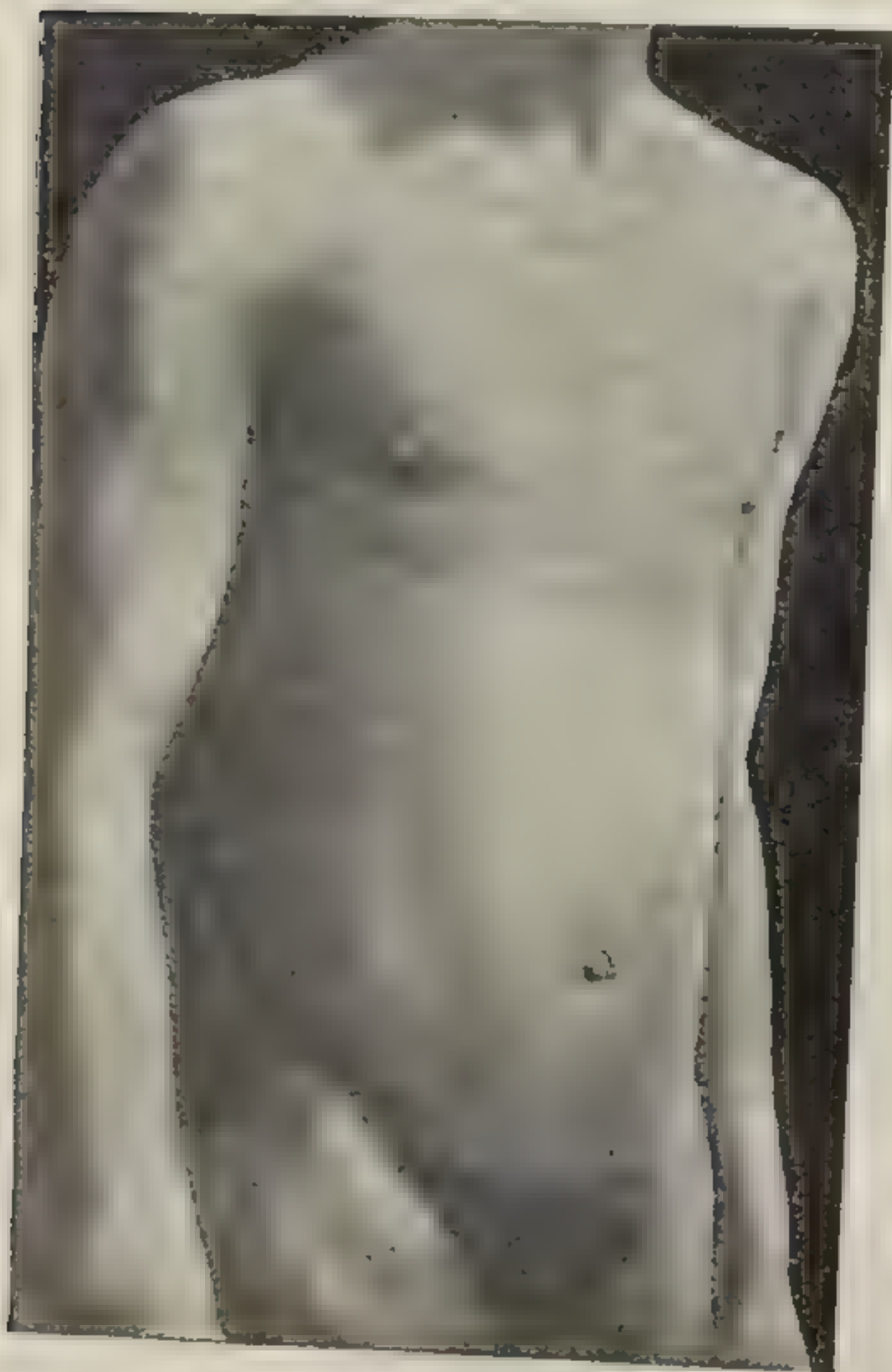


Рис. 106. Сальварсанная токсикодермия.

и тех же местах, сопровождаются нередко зудом и разрешаются довольно быстро. В этих случаях следует заменять применяемый препарат другим или временно прекратить лечение мышьяком.

Вторую группу составляют токсикодермии легкой или средней тяжести, отличающиеся длительным течением (от нескольких дней до 2—3 недель и более), нередко с общими нарушениями и эозинофилией крови. Это осложнение чаще появляется в начале курса лечения, независимо от дозы новарсенола и количества вливаний, в виде эритематозных, уртикарных, лихеноидных или герпетиформных распространенных высыпаний. При их появлении необходимо прекратить лечение сальварсановыми препаратами.

В третью группу включены тяжелые сальварсанные токсикодермии типа эксфолиативной эритродермии. Они обычно возникают в конце первого курса или вскоре по его окончании. Вначале на коже туловища и конечностей появляются отечно-эритематозные пятна или диффузное покраснение, которые в течение нескольких суток захватывают всю поверхность тела. Покрасневшая и горячая на ощупь кожа отекает, инфильтрирована, теряет эластичность; сгибание конечностей затруднено (рис. 106). Вскоре на коже появляются сильно зудящие пузырьки, которые, лопаясь, выделяют серозную, иногда с примесью крови жидкость, издающую неприятный запах и засыхающую в желтовато-грязного цвета корки. Расчесы

и внесение вторичных, ухудшающих, кость, пролежни, ница, потеря аппетита (выпадение) руживается лейко в отдельных случаях. Наблюдается септицемия, б печени.

Лечение сальварсанами средств дес мышьяка из организма вводят 10% рас ежедневно, а при не внутрь по 0,5—1 ные и диуретик жение 3—4 дне 3 раза в день и 1—2 таблетки 2- ного показана т препаратов печен дуем, особенно шечные инъекци 3 часа в течен и более. Помогат ганцовой кислот терапией — прим ни — висмутова значается бессо Больные, однаж в дальнейшем мышьяковыми

При лечении ранняя и поздняя Р а н н я я лечения и мож В одних случаях мышьяковых п лений реакции желтуха возник Ранняя желту хождения. Же клинически ма

и внесение вторичной инфекции ведут к появлению пиодермитов, ухудшающих течение болезни. Сильная слабость, зябкость, пролежни, высокая температура тела (до 40°), бессонница, потеря аппетита, падение веса, стоматит с гнилостным запахом изо рта, понижение диуреза, трофические расстройства (выпадение волос, поражение ногтей) и т. п. дополняют клиническую характеристику этого осложнения. В крови обнаруживается лейкоцитоз, эозинофилия, в моче — белок, цилиндры. Эритродермия длится несколько (1—7) месяцев. Выздоровление заканчивается обильным пластинчатым шелушением, в отдельных случаях остается распространенная пигментация кожи. Наблюдаются смертельные исходы от присоединившихся септицемии, бронхопневмонии или острой желтой атрофии печени.

Лечение сальварсанной эритродермии сводится к применению средств десенсибилизирующих, ускоряющих выведение мышьяка из организма, и симптоматических. Внутривенно вводят 10% раствор гипосульфита натрия по 5—10 мл ежедневно, а при невозможности сделать вливание назначают его внутрь по 0,5—1 г 3—5 раз в день; дают солевые слабительные и диуретики по 0,5 г 3 раза в день за час до еды в продолжение 3—4 дней, адреналин (1:1000) по 10—15 капель 3 раза в день или лучше солянокислый эфедрин по 0,025 г 1—2 таблетки 2—3 раза в день. При тяжелом состоянии больного показана трансфузия крови. Хорошее действие оказывают препараты печени — камполон и др. Мы настоятельно рекомендуем, особенно при присоединившейся пиодермии, внутримышечные инъекции пенициллина в дозе 50 000 ЕД через каждые 3 часа в течение нескольких суток, всего до 5 000 000 ЕД и более. Помогают ванны (температура воды $37-38^{\circ}$) с марганцовокислым калием (1:1000) и местная симптоматическая терапия — примочки, присыпки, цинковое масло, а на пролежни — висмутовая или лучше 10% камфарная мазь. Диета назначается бессолевая, молочно-овощная, богатая витаминами. Больные, однажды перенесшие эксфолиативный дерматит, в дальнейшем никогда не должны подвергаться лечению мышьяковыми препаратами.

При лечении сальварсановыми препаратами может быть ранняя и поздняя желтуха.

Ранняя желтуха возникает в течение первого курса лечения и может быть различной по своему происхождению. В одних случаях она наблюдается после первого же вливания мышьяковых препаратов и представляет собой одно из проявлений реакции Лукашевича — Герксгеймера. В других случаях желтуха возникает одновременно с «синдромом 9-го дня». Ранняя желтуха может быть и чисто сальварсанного происхождения. Желтуха, вызванная мышьяковыми препаратами, клинически мало чем отличается от обычной катаральной жел-

тухи и оканчивается благополучно по прекращении лечения и при соблюдении диеты.

Поздняя желтуха имеет вирусное происхождение и возникает после первого курса, в течение и по окончании второго курса лечения сальварсановыми препаратами и даже позже. Она зависит от недостаточной стерилизации шприца и игл, которыми передается вирус инфекционной желтухи. Длительность инкубационного периода колеблется в пределах 60—140 дней. Поздняя желтуха протекает тяжело, сопровождается ознобом, высокой температурой, головной болью, болями в желудке и в области печени, может приводить к острой желтой атрофии печени.

При появлении желтухи лечение мышьяком прекращают, больного госпитализируют. Ему назначают покой, солевые слабительные и каломель, обильное питье, диету с устранением жиров и продуктов, богатых холестерином и белком, витаминами, глюкозу и инъекции инсулина по 5—10 единиц перед завтраком и обедом, камполон по 1 мл в течение 10—12 дней. При последующих курсах лечения применение мышьяковых препаратов допускается с большой осторожностью и не ранее чем через 6 месяцев после выздоровления.

В целях предупреждения желтух шприц и иглы непосредственно перед каждым вливанием следует кипятить не менее 15 минут.

Апластическая анемия как осложнение при лечении мышьяковыми препаратами наблюдается редко. У больных уменьшается число эритроцитов, лейкоцитов, резко падает число нейтрофилов и тромбоцитов, развивается прогрессирующая слабость, бледность кожных покровов, кровотечения носовые, кишечные и маточные, кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки и язвенно-некротические процессы на слизистой оболочке рта, миндалинах и в прямой кишке.

Лечение заключается в применении хлористого кальция, адреналина или эфедрина, камполон, витамина С и богатой витаминами пищи. Особенно показана пенициллинотерапия и витамин В₁₂. При развитии агранулоцитоза в последующем лечение мышьяковыми препаратами противопоказано.

Наряду с описанными осложнениями после вливания новарсенола нередко возникают различные легкие побочные явления в виде головной боли, слюнотечения, потливости, неприятных обонятельных и вкусовых ощущений, зуда ладоней и подошв, боли в зубах, тошноты, позывов к кашлю, чиханию и т. д.

Нейрорецидивы — поражения черепномозговых и спинномозговых нервов, а также спинного и головного мозга с характерными для них нервными и психическими симптомами рассматриваются в настоящее время не как сальварсанное осложнение, а как следствие недостаточного специфиче-

ского лечения. При
вых препаратов
ствах. Голово
затылка, шум в
памяти, а иногда
возбуждение ха
дивов.

Лечение их
15—20 инъекци
тивосифилитиче

На следующ
тщательно опр
предотвратить
осложнении н
комиссии по ис
данную серию
щего распоряж

Висмут, за
второе место
сифилиса в 19
нейросифилисо
раста.

Препараты в
наружный их кв
(рис. 107). Посл
убедиться, не па
когда при потяг
необходимо выну
грозит развитием
внезапный кашел
глубокой гангр
резкая нарастающ
яркая зигзагообр
некроз тканей я
температуры тел
хинолом необход
взвесь препарата

Б и й о х и
ном персиков
висмута, 56%
жится 0,02 г
расчета 1 мл
металлическо
В состав
соль висмута
моверола со

ского лечения. Поэтому лучше совсем не применять мышьяковых препаратов, чем назначать их в недостаточных количествах. Головокружение, головная боль, особенно в области затылка, шум в ушах, тошнота, рвота, бессонница, ослабление памяти, а иногда эпилептиформные припадки или психическое возбуждение характеризуют собой симптоматику нейрорецидивов.

Лечение их сводится к назначению стрихнина и тиамина — 15—20 инъекций по 50 мл и к проведению энергичного противосифилитического лечения.

На следующий день после каждого вливания врач должен тщательно опрашивать больных об их самочувствии, чтобы предотвратить серьезные осложнения. О каждом тяжелом осложнении необходимо немедленно сообщить центральной комиссии по испытанию сальварсановых препаратов и изъять данную серию препарата из употребления до соответствующего распоряжения.

Препараты висмута

Висмут, занимающий по своему терапевтическому эффекту второе место после новарсенола, введен в практику лечения сифилиса в 1921 г. Он особенно показан при лечении больных нейросифилисом и больных сифилисом детей грудного возраста.

Препараты висмута вводят внутримышечно в толщу ягодич в верхне-наружный их квадрант, поочередно то в левую, то в правую сторону (рис. 107). После введения иглы длиной не менее 5—6 см необходимо убедиться, не находится ли ее конец в просвете сосуда. В том случае, когда при потягивании за поршень в шприц насасывается кровь, иглу необходимо вынуть и вколоть в другое место. Введение эмульсии в сосуд грозит развитием эмболии легких (появляется сильный, большей частью внезапный кашель, цианоз, лихорадка и притупление при перкуссии) или глубокой гангрены ягодичы (эшара), при этом немедленно возникает резкая нарастающая боль, отдающая в ногу, отек и припухлость ягодичы, яркая зигзагообразная краснота, а затем большей или меньшей степени некроз тканей ягодичы. Вводить лекарство, обязательно подогретое до температуры тела, следует медленно. Перед инъекцией флакон с бийохинолом необходимо тщательно взболтать, чтобы получить равномерную взвесь препарата.

Бийохинол представляет собой 8% взвесь в нейтральном персиковом масле йод-хинин-висмута, содержащего 25% висмута, 56% йода и 19% хинина. В 1 мл бийохинола содержится 0,02 г металлического висмута. Бийохинол вводят из расчета 1 мл на сутки, курсовая его доза равна 50 мл (1 г металлического висмута).

В состав бисмоверола входит основная висмутовая соль висмутовинной кислоты в персиковом масле. В 1 мл бисмоверола содержится 0,05 г металлического висмута. Бисмоверол вводят внутримышечно по 1,5 мл 2 раза в неделю; всего

на курс 20 мл (1 г металлического висмута). Выделяется висмут с мочой и калом медленно; его выделение заканчивается через 1½—3 месяца после прекращения лечения.

При лечении висмутом часто наблюдается «висмутовая каемка» по краю десен преимущественно у нижних резцов. Она не служит препятствием для продолжения лечения и какого-либо лечения не требует.

В редких случаях, преимущественно у лиц с кариозными зубами, неудаленными корнями и не следящих за состоянием

ротовой полости, могут развиваться гингивиты или стоматиты.

Поражение почек характеризуется сначала отторжением эпителиальных клеток мочевыводящих путей, в протоплазме которых под микроскопом находят зернистые включения висмута — «висмутовые клетки», затем цилиндрурией (гиалиновые, реже зернистые цилиндры) и альбуминурией. Если единичные висмутовые клетки не являются показанием к прекращению терапии, то дальнейшие

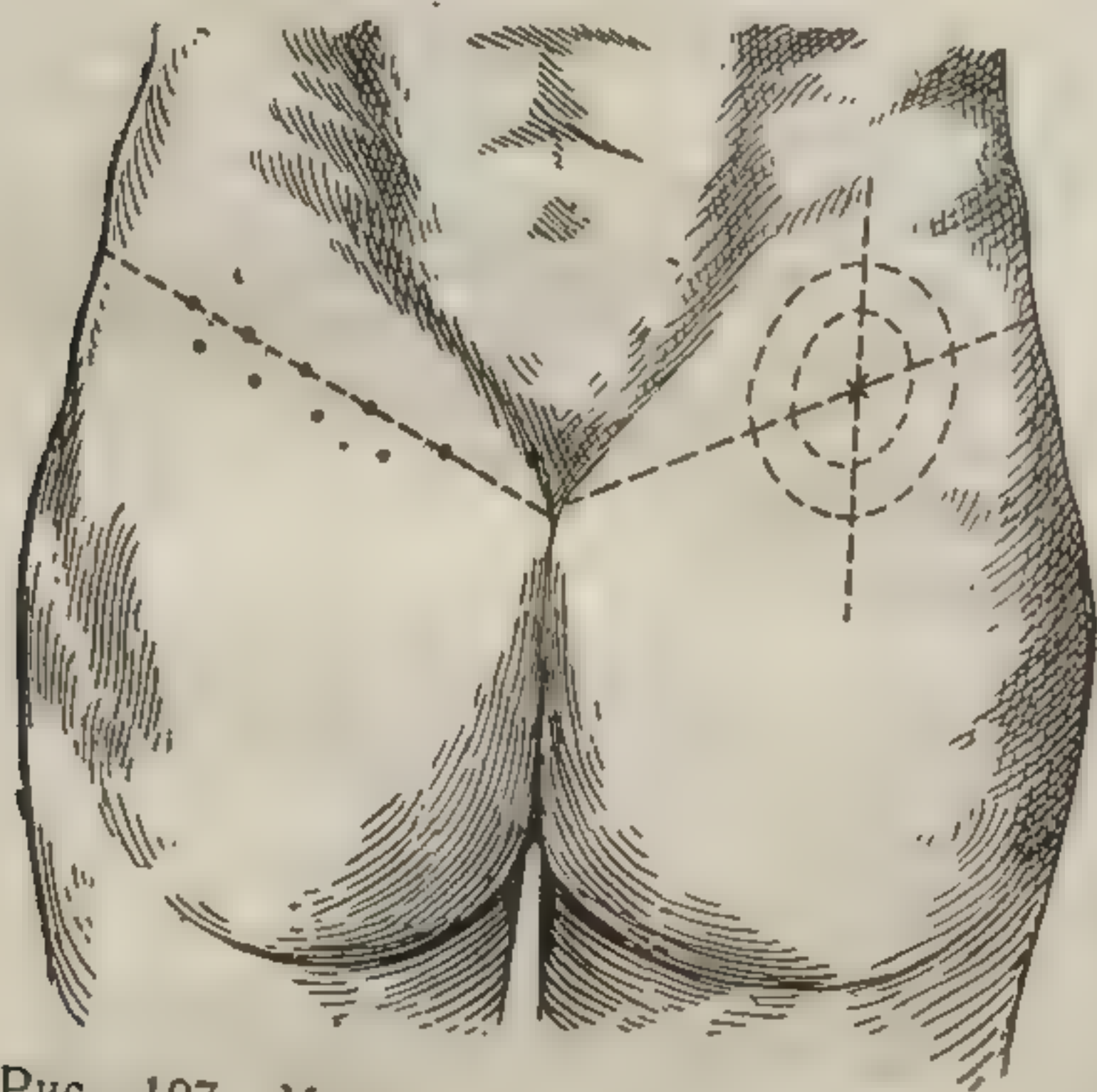


Рис. 107. Место введения бийохинола.

изменения со стороны почек требуют временного (на 5—7 дней) перерыва в лечении висмутом.

Изредка наблюдается «висмутовый грипп», сопровождающийся явлениями конъюнктивита, ринита, бронхита. Он быстро проходит после временного прекращения введения висмута.

Висмутовые токсикодермии и артралгии наблюдаются весьма редко. Одновременно поражается несколько суставов, болезненность может быть довольно значительной; иногда наблюдается опухание и покраснение кожи в области суставов. Покой, тепло и ихтиоловая мазь ведут к выздоровлению, но повторное применение висмута вызывает рецидивы.

Противопоказанием к лечению висмутовыми препаратами является наличие болезни почек, альвеолярной пиорреи, стоматита, идиосинкразии к хинину.

Препараты ртути

Из различных способов применения ртути практическое значение имеют лишь накожный (фрикции) и межмышечный (инъекции).

При втирании ганизм через кожу выделяется м

Втирания производятся в участки кожи, в суха. При проведении на коже; возникнов чества втираний. В в правое бедро, на вое предплечье, на

В течение вс жен менять бе в бане, душе и нается с 8-го д ляется раздраж 1—2 дня. Всег ртутной мази.

Для втиран duplicis (50% hydrargyri sine

Недостатка ровки, неизбеж матитом и фол при неспецифи у больного туб

Для инъек мыми препара

Нераствор в растительны «депо», из ко массивных ин (0,05—0,07 г

Наиболее ляются кал мые в следу

Rp

8

ил

Rp

Всего на Раствор квадрант я 1 мл 1%

При втираниях серой ртутной мази ртуть проникает в организм через кожу, легкие и отчасти со слюной через желудок, но выделяется медленно.

Втирания производятся самим больным по направлению роста волос в участки кожи, величиной в 2—3 ладони, в течение 30—40 минут до суха. При проведении пальцем не должно оставаться светлой полосы на коже; возникновение такой полосы является показателем плохого качества втираний. В первый день мазь втирают в левое бедро, на второй — в правое бедро, на третий — в левое предплечье, на четвертый — в правое предплечье, на пятый — в левый бок и на шестой — в правый бок.

В течение всего 6-дневного цикла втираний больной не должен менять белья и мыться, лишь на 7-й день он моется в бане, душе или в ванне. Следующий цикл втираний начинается с 8-го дня и проводится в том же порядке. Если появляется раздражение кожи, отдых от втираний удлиняется на 1—2 дня. Всего в течение курса делают 30—40 втираний ртутной мази.

Для втираний применяют мази: *Ung. hydrargyri cinerei duplicis* (50% металлической ртути) по 2 г в день, или *Ung. hydrargyri cinerei simplicis* (33%, ртути) по 4 г в день.

Недостатками метода втираний являются: неточность дозировки, неизбежная неопрятность и нередкие осложнения стоматитом и фолликулитами. Ртутные втирания противопоказаны при неспецифических заболеваниях кожи, почек, при наличии у больного туберкулеза легких и альвеолярной пиореи.

Для инъекций пользуются нерастворимыми и растворимыми препаратами ртути.

Нерастворимые соединения ртути вводят в виде взвесей в растительных маслах в ягодичные мышцы, где они образуют «депо», из которого ртуть медленно поступает в кровь. При массивных инъекциях впрыскивают большие количества ртути (0,05—0,07 г) с промежутками в 5—7 дней.

Наиболее действенными из нерастворимых солей ртути являются каломель и салициловая ртуть, применяемые в следующих прописях:

Rp. Hydrargyri salicylici 3,0
Olei Persicorum (seu Helianthi) 27,0
M. Sterilisetur!
DS. По 0,5—1 мл через 5—7 дней

или

Rp. Calomelanos 3,0
Olei Helianthi sterilis 27,0
M. f. emulsio
DS. По 1 мл на инъекцию на 5—7 дней

Всего на курс лечения 12—15 инъекций.

Растворимые соли ртути впрыскивают в верхненаружный квадрант ягодицы из расчета 0,01 г чистой ртути в сутки: по 1 мл 1% раствора ежедневно или 2% раствора через день;

всего на курс 40 инъекций 1% раствора или 20 инъекций 2% раствора.

Цианистая ртуть (79% ртути) применяется в следующей прописи:

Rp. Hydrargyri cyanati 0,6
Novocaini 0,3
Aq. destill. 30,0
M. Sterilisetur!
DS. По 1 мл на инъекцию, внутримышечно

Сулема (74% ртути).

Rp. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,6
Natrii chlorati purissimi 0,5
Aq. destill. 30,0
M. f. Sterilisetur!
DS. По 1 мл через день

Двуйодистая ртуть (45% ртути).

Rp. Hydrargyri bijodati rubri
Natrii jodati sicci puri aa 0,6
Aq. destill. 30,0
M. f. Sterilisetur! in vitro nigro
DS. По 1 мл через день

Сулема вызывает бо́льшую болезненность, чем цианистые и двуйодистые препараты ртути.

Преимуществом растворимых солей ртути является точность дозировки, простота техники, почти полная безопасность; недостатками — необходимость частых инъекций и относительно быстрое выделение ртути из организма.

Для инъекций необходимо пользоваться иглами длиной 5—7 см, чтобы лекарственное вещество действительно попало в мышцы. При попадании ртути в подкожную клетчатку развиваются болезненные, долго не рассасывающиеся инфильтраты.

Побочное действие ртути. Ртутная эритродермия характеризуется разлитой краснотой, на фоне которой в дальнейшем развивается везикуло-буллезная сыпь, мокнутие и крупнопластинчатое шелушение. Иногда высыпание сопровождается высокой лихорадкой и значительным нарушением общего состояния. Возникновение эритродермии свидетельствует о полной непереносимости ртутного лечения и требует замены ртути препаратами висмута.

Ртутный стоматит — наиболее частое осложнение — начинается обычно с поражения десен верхних и нижних резцов и больших коренных зубов (гингивит), а затем скоро переходит на слизистую оболочку щек и края языка. При этом появляется припухлость, покраснение пораженных участков, неприятный запах изо рта, слюнотечение, отслойка десен, болезненные изъязвления, покрытые грязно-серым распадом. В тяжелых случаях может быть некроз челюстных отростков, что

приводит к вы-
состывают карно-
и альвеолярная
удаление карно-
борной кислоты
а еще лучше без
поваренной сол-
и прием витам-
При возникн-

кратить примен-
санации полост-
полосканию рта
твором риванол-
При обильной
раза в день до
грозных фор-
пенициллина. В
лых случаях вв-
лоту по 0,15—

Явления га-
ликами, быстро
ртути и назна-
хлористый кал-

Осложнени-
ходящей альбу-
сти и при про-
тяжелого токс-
бует перерыва-
шей диеты и в-
чистого гипос-
щенной серы.

В терапии
йода) и йоди-
стур по 1 ст-
стых щелочей
отсутствии п-
йода довольн-
лудочно-кише-
руживается в-
йодистой нас-
в молоке пос-
венные введ-
дневно.

Йод и ег-
ном сифили-
аппарата и

приводит к выпадению зубов. Возникновению стоматита способствуют кариозные зубы, неудаленные корни, зубной камень и альвеолярная пиорея. Санация полости рта, лечение или удаление кариозных зубов, частое полоскание рта раствором борной кислоты, соды, марганцовокислого калия 1 : 5000, а еще лучше бертолетовой (чайная ложка на стакан воды) или поваренной соли (половина чайной ложки на стакан воды) и прием витамина С предотвращают развитие стоматита.

При возникновении стоматита необходимо немедленно прекратить применение ртути. Лечение сводится к тщательной санации полости рта, приему слабительных, обильному питью, полосканию рта 3% раствором перекиси водорода, теплым раствором риванола 1 : 1000, отваром дубовой коры или шалфея. При обильной саливации применяют атропин по 0,005 г 1—2 раза в день до появления ощущения сухости во рту. При гангренозных формах стоматита показано местное применение пенициллина. Внутрь назначают витамины С, РР и В₂; в тяжелых случаях вводят ежедневно внутривенно аскорбиновую кислоту по 0,15—0,2 г.

Явления гастроэнтерита, иногда сопровождающиеся коликами, быстро проходят, как только прекращают введение ртути и назначают слабительные соли, висмут, опий, а затем хлористый кальций.

Осложнения со стороны почек, начинающиеся в виде переходящей альбуминурии, могут при недостаточной внимательности и при продолжении ртутного лечения обусловить картину тяжелого токсического нефроза. Появление альбуминурии требует перерыва в ртутном лечении, назначения соответствующей диеты и внутривенных вливаний 20% раствора химически чистого гипосульфита натрия. Полезны приемы внутрь очищенной серы.

Препараты йода

В терапии сифилиса применяются йодистый калий (76,5% йода) и йодистый натрий (84,6% йода) в виде 3—5% микстур по 1 столовой ложке 3 раза в день. Суточную дозу йодистых щелочей обычно постепенно увеличивают и доводят при отсутствии побочных явлений до 3—5 г в сутки. Препараты йода довольно быстро всасываются слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта и уже через 10—15 минут йод обнаруживается в слюне и моче. Йодистые щелочи можно заменить йодистой настойкой, назначая ее внутрь от 10 до 30 капель в молоко после еды 3 раза в день. Иногда применяют внутривенные введения 10% йодистого натрия по 5—10 мл ежедневно.

Йод и его соли применяются главным образом при третичном сифилисе, сифилисе внутренних органов, двигательного аппарата и нервной системы. Целесообразно назначать йод

при всех формах сифилиса в перерывах между курсами лечения.

При лечении йодом наблюдаются иногда явления йодизма в виде острого катарального воспаления слизистых оболочек дыхательных путей (насморк, ларингит, бронхит) и конъюнктивы (конъюнктивит, слезотечение), иногда сопровождающиеся жестокими головными болями, лихорадкой, потерей аппетита, ощущением горького вкуса во рту и поносом. Обильное введение жидкости (молоко, боржом, вода), прием антипирина, пирамидона или двууглекислой соды и воздержание от соленого, кислого, сырых овощей и фруктов предотвращают возникновение йодизма. При первых симптомах начинающегося йодизма необходимо уменьшить дозу принимаемого йода, заменить один препарат другим, а иногда и отменить йодистое лечение.

Йодистые угри характеризуются появлением на коже лица и туловища беспорядочно разбросанных высыпаний, которые быстро исчезают после временного перерыва в лечении.

Применение йода при геморрагическом диатезе противопоказано.

Методика лечения сифилиса

Наилучший результат достигается, если лечение начато в ближайшие 30—40 дней после заражения. К лечению приступают немедленно по установлении диагноза твердого шанкра, не дожидаясь результата исследования крови. Вопрос о наличии у больного сероположительной или серонегативной стадии первичного сифилиса решается обычно во время лечения. Серологические исследования крови делают на протяжении первого курса лечения 3—4 раза через каждые 5 дней. Серонегативными считаются лишь те случаи, когда отрицательная реакция Вассермана держится стойко в течение всего курса лечения. Если реакция Вассермана временно становится положительной или проследить динамику серологических реакций не представляется возможным, то такой сифилис следует считать серопозитивным и лечить как таковой.

При первичном серонегативном сифилисе необходимо проделать один курс пенициллинотерапии из расчета 80 000 ЕД на 1 кг веса, затем без перерыва курс интенсивного комбинированного лечения новарсенолом и бийохинолом и через месяц — еще курс новарсенола с ртутью.

При серопозитивном твердом шанкре, когда серологические реакции оказываются положительными хотя бы и в течение короткого промежутка времени, начинают лечение тоже с инъекций пенициллина. После пенициллинотерапии (100 000 ЕД на 1 кг веса; на курс не менее 6 000 000 ЕД) сразу приступают к комбинированному лечению новарсенолом и солями тяжелых металлов. Препараты ртути и бийохинола чередуют

по курсам; кол
а перерывы меж
сермана, котору
жит контролем э
тельной реакции
назначают доло

При вторичн
курсов: первый
ЕД на 1 кг веса
рыва начинают
и бийохинолом;
новарсенол, бий
новарсенол (ми

Лечение боль
чая серорецидив
зом. Вначале на
чета 120 000 ЕД
вслед за ним к
с висмутом. Чер
лином в той же
комбинированно
В дальнейшем
ванного лечения
лая месячный

При лечении
с курса висмута
рыв для введен
канчивают курс
курс пеницилли
новарсенолом и
с месячными пе
сов должно быт
чают одновремен

В настояще
сифилисом без

Лечение бо
значение для
менное распоз
больных сифи
ние здоровых
диагноза сифи
ленно вне зави
в соответствии
только береме
сифилиса, лю
лений, если се
ном исследов
лечению всех

по курсам; количество курсов должно быть не менее трех, а перерывы между ними не более 3—4 недель. Реакция Васермана, которую ставят перед началом каждого курса, служит контролем эффективности лечения. Если переход положительной реакции в отрицательную задерживается, то больному назначают дополнительное лечение.

При вторичном свежем сифилисе лечение состоит из трех курсов: первый курс — вводят пенициллин из расчета 100 000 ЕД на 1 кг веса, не менее 6 000 000 ЕД на курс, и без перерыва начинают курс комбинированного лечения новарсенолом и бийохинолом; второй курс (через месяц) — пенициллин, новарсенол, бийохинол; третий курс (также через месяц) — новарсенол (миарсенол) и бисмоверол или ртуть.

Лечение больных вторичным рецидивным сифилисом, включая серорецидивный и латентный, проводят следующим образом. Вначале назначают курс лечения пенициллином из расчета 120 000 ЕД на 1 кг веса, не менее 7 200 000 ЕД на курс; вслед за ним курс комбинированного лечения новарсенолом с висмутом. Через 4 недели повторяют курс лечения пенициллином в той же дозе, затем без перерыва приступают к курсу комбинированного лечения новарсенолом и препаратом ртути. В дальнейшем проводят еще три курса обычного комбинированного лечения, меняя при этом соли тяжелых металлов и делая месячный перерыв между курсами.

При лечении больных третичным сифилисом начинают с курса висмутовых препаратов, в середине его делают перерыв для введения 5 000 000 ЕД пенициллина, после чего заканчивают курс висмутового лечения. Через 4 недели проводят курс пенициллинотерапии и сразу после него смешанные курсы новарсенолом и препаратом ртути или висмутом (поочередно) с месячными перерывами. Число таких комбинированных курсов должно быть не менее пяти-шести. Препараты йода назначают одновременно с комбинированным лечением.

В настоящее время изучается методика лечения больных сифилисом без применения препаратов мышьяка.

Лечение больных сифилисом беременных имеет огромное значение для профилактики врожденного сифилиса. Своевременное распознавание, рациональное и энергичное лечение больных сифилисом беременных женщин обеспечивает рождение здоровых детей. Поэтому необходимо по установлении диагноза сифилиса у беременных приступать к лечению немедленно вне зависимости от срока беременности и проводить его в соответствии со стадией болезни. Лечение подлежат не только беременные женщины, у которых имеются проявления сифилиса, но и больные без каких-либо клинических проявлений, если серологические реакции оказываются при двукратном исследовании положительными. Необходимо подвергать лечению всех беременных женщин, которые болели когда-либо

сифилисом, как бы хорошо они ранее ни лечились; в этом случае не следует считаться ни с давностью заболевания, ни с интенсивностью бывшего лечения.

К оценке серологических реакций у беременных женщин следует относиться с осторожностью. При повторных слабо положительных или сомнительных реакциях, если муж при обследовании оказывается здоровым, а анамнез безупречен, лечение проводить не рекомендуется. Не следует начинать лечение при положительных серологических реакциях, выявленных в последнюю неделю беременности; в этих случаях необходимо произвести повторное исследование крови через 10 дней после родов.

Превентивное лечение сифилиса. Под превентивным, или предупредительным, лечением понимают противосифилитическое лечение, проводимое лицам, которые не имеют проявлений сифилиса, но, по всем данным, инфицировались сифилисом и находятся в первом инкубационном периоде. Нельзя рассчитывать, что, например, женщина, имевшая половые сношения с мужем, больным активным первичным или вторичным сифилисом, может остаться незараженной сифилисом; таких женщин следует лечить.

Это «сверххранное» лечение (5 000 000 ЕД пенициллина) рекомендуется, согласно существующим инструкциям, проводить в следующих случаях:

- а) беременным женщинам в обязательном порядке;
- б) мужчинам, если после возможного заражения прошло не более 15 дней; лечение следует проводить, как при первичном серонегативном сифилисе;
- в) женщинам, если после возможного заражения прошло не более 15—20 дней.

Лица, не подвергавшиеся превентивному лечению, при подозрительном на заражение сифилисом половом сношении подлежат наблюдению: мужчины — в течение 3 месяцев, женщины — в течение 6 месяцев.

Лечение больных сифилисом детей должно быть по возможности ранним и достаточно интенсивным. Лечение подлежат дети не только с явными признаками сифилиса, но и без клинических и серологических симптомов, родившиеся от больных сифилисом матерей, плохо или совсем не лечившихся. Подлежат только наблюдению без антисифилитического лечения дети, не имеющие клинических и серологических симптомов, родившиеся от матерей, получавших превентивное лечение до или во время беременности, и от больных сифилисом матерей, хорошо леченных до и во время беременности.

При лечении сифилиса у детей применяются те же препараты, что и у взрослых, но в соответственно сниженных дозах, согласно официальным инструкциям и схемам, утвержденным Министерством здравоохранения СССР.

Для детей до 500 000 ЕД на 1 кг доза составляет 180 Курсовая доза до 400 000 ЕД на 1 кг доза составляет 240 4 часа. Курсовая доза 300 000 ЕД на 1 кг доза равна 300 000 Для детей от 200 000 ЕД на 1 кг составляет от 300 0 Детям в возрасте а детям от 10 до 1 Новаарсенол и расчета 0.01—0.02 Количество вливания малой дозой на до 0,2 г и общей на 1 кг веса колеб и общая курсовая до 10 лет разовая и, наконец, у детей до 0,3 г, а курсовая У детей до 1 0,8 мл через 2 дня до 5 лет — соответ до 15 лет — от 1 д Разовая доза (2 раза в неделю) 5 лет соответствен тей от 5 до 15 лет Разовая доза равна 0,3—0,8 мл, ку вая 0,5—1,5 мл, ку от 1 до 1,5 мл, ку Разовая доза 6 месяцев до 1 г 5 лет — от 1 до 1 3 г (на курс 50—8 Дети, больн получают 6 ку пенициллинотер хинолом, а 6-й стой ртути. Пе равны 2 неде одному месяцу При поздн чения: в течен пенициллин, в новарсенолом Под влиян чения общее с ния сифилиса мальню как ф

Для детей до 6 месяцев курсовая доза пенициллина равняется 500 000 ЕД на 1 кг веса, но не менее 2 000 000 ЕД на курс; суточная доза составляет 180 000 ЕД. Инъекции делают через 4 часа по 30 000 ЕД. Курсовая доза пенициллина детям от 6 месяцев до 1 года доводится до 400 000 ЕД на 1 кг веса, но не менее 3 000 000 ЕД на курс; суточная доза составляет 240 000 ЕД. Препарат впрыскивают по 40 000 ЕД через 4 часа.

Курсовая доза пенициллина детям от 1 года до 5 лет доводится до 300 000 ЕД на 1 кг веса, но не менее 3 000 000 ЕД на курс; суточная доза равна 300 000 ЕД; разовая доза 50 000 ЕД вводится через 4 часа.

Для детей от 5 до 15 лет курсовая доза пенициллина составляет 200 000 ЕД на 1 кг веса, но не менее 4 000 000 ЕД на курс; суточная доза составляет от 300 000 до 420 000 ЕД.

Детям в возрасте от 5 до 10 лет пенициллин вводят по 60 000 ЕД, а детям от 10 до 15 лет — по 70 000 ЕД через каждые 4 часа.

Новарсенол и миарсенол детям до 1 года вводят через 5 дней из расчета 0,01—0,02 г на 1 кг веса ребенка; всего на курс от 0,8 до 1,25 г. Количество вливаний от 10 до 12. Детям от 1 года до 3 лет максимальной дозой на 1 кг веса является 0,015 г при разовой дозе от 0,05 до 0,2 г и общей курсовой дозе 1,5—2 г. Для детей от 3 до 5 лет доза на 1 кг веса колеблется от 0,01 до 0,015 г, разовая — от 0,1 до 0,25 г и общая курсовая доза равняется 2—2,5 г. Для детей в возрасте от 5 до 10 лет разовая доза равняется 0,1—0,3 г, а курсовая общая—2,5—3 г и, наконец, у детей от 10 до 15 лет разовая доза может быть доведена до 0,3 г, а курсовая — до 3—3,5 г.

У детей до 1 года разовые дозы бийохинола варьируют от 0,3 до 0,8 мл через 2 дня на 3-й, а курсовая — от 8 до 10 мл; у детей от 1 года до 5 лет — соответственно 0,5—1,5 мл и 15—20 мл на курс, а у детей от 5 до 15 лет — от 1 до 3 мл на инъекцию и 20—30 мл на курс.

Разовая доза бисмоверола у детей до 1 года — от 0,1 до 0,8 мл (2 раза в неделю), а курсовая — от 2,2 до 4 мл; у детей от 1 года до 5 лет соответственно — разовая 0,2—0,6 мл и курсовая от 4 до 8 мл; у детей от 5 до 15 лет — разовая от 0,6 до 0,8 мл и курсовая от 8 до 12 мл.

Разовая доза растворимых 1% соединений ртути у детей до 1 года равна 0,3—0,8 мл (на курс 6—10 мл), у детей от 1 года до 5 лет — разовая 0,5—1,5 мл, курсовая 12—20 мл, а у детей от 5 до 15 лет — разовая от 1 до 1,5 мл, курсовая от 17 до 30 мл.

Разовая доза серой ртутной мази для втираний детям в возрасте от 6 месяцев до 1 года равна 0,5—1 г (курсовая 30—40 г); от 1 года до 5 лет — от 1 до 1,5 г (на курс 40—50 г), а от 5 до 15 лет — от 1,5 до 3 г (на курс 50—80 г).

Дети, больные врожденным сифилисом, в возрасте до 5 лет получают 6 курсов лечения, причем 1-й, 2-й, 3-й и 5-й курс — пенициллинотерапия, 4-й курс — лечение новарсенолом и бийохинолом, а 6-й курс — миарсенолом и 1% раствором цианистой ртути. Перерывы между курсами пенициллинотерапии равны 2 неделям, а между комбинированными курсами — одному месяцу.

При позднем врожденном сифилисе проводят 8 курсов лечения: в течение 1-го, 2-го, 3-го, 5-го и 7-го курса применяют пенициллин, в течение 4-го, 6-го и 8-го — смешанное лечение новарсенолом и висмутом или ртутью.

Под влиянием своевременного начатого и рационального лечения общее состояние больного ребенка улучшается, проявления сифилиса исчезают и в дальнейшем он развивается нормально как физически, так и психически.

Лечение больных висцеральным сифилисом следует всегда начинать с применения йодистого калия (1—2 недели), затем добавлять инъекции ртутных или висмутовых препаратов и, только начиная со второго курса, можно осторожно применять новарсенол или пенициллин в малых дозах при самом тщательном наблюдении за общим состоянием и при соответствующем функциональном контроле.

Министерством здравоохранения СССР 15 июня 1954 г. утверждены специальная инструкция и схемы для лечения больных сифилисом.

Неспецифическая терапия больных сифилисом

В дополнение к изложенной выше методике лечения сифилиса в последнее время широко применяют так называемое неспецифическое лечение, имеющее своей целью изменить реактивное состояние организма, мобилизовать его естественные защитные силы на борьбу с инфекцией. Эта перестройка реактивности достигается путем применения протеино- и аутогемотерапии, трансфузий крови, электро- и фототерапии, климато-, гидро- и бальнеотерапии.

Протеинотерапия проводится в виде внутримышечных инъекций молока по 2—5 мл, дивакцины, стафилококковой или стрептококковой вакцины. Инъекции делают в день вливания новарсенола.

Хорошим методом активации является аутогемотерапия: 2 раза в неделю впрыскивают по 8 мл аутокрови, из которых один раз — тотчас после вливания новарсенола.

Внутримышечные инъекции 2% взвеси серы в персиковом масле по 0,2—1 мл 1—2 раза в неделю вызывают повышение температуры и особенно показаны при стойко положительных серологических реакциях.

Электротерапия (диатермия, электро-световоздушные ванны через день по 15—30 минут при температуре, вызывающей обильное потение) и фототерапия (общие ультрафиолетовые облучения, применяемые через день) показаны при поражениях костей, суставов, мышц нервной системы и при стойких положительных серологических реакциях.

Гидротерапия (обтирания, души, ванны и пр.) полезна для тонизирования нервной системы. Показано также купание в море и реке. При замедленном обмене и задержке элиминации из организма ртути и висмута показаны теплые ванны (38°), мытье в бане 1—2 раза в неделю.

Важное место среди неспецифических методов занимает климатотерапия, заключающая в себе ряд благоприятных факторов, действующих на организм (солнце, воздух, общий режим и т. д.). Считают, что мягкий сухой климат показан для больных злокачественным сифилисом, теплый солнечный

климат юга — для сифилисом.

Бальнеологический (Пятигорск, Мацеста и др.) повышает онять более высокие вого и азотистого о способствует более бл серными ваннами пр ртутные или висмут ниями интоксикации сифилисом и стойко циями. При лечении временно проводить

Больным, пере эритродермию, реко серными ваннами, несшие в процессе направи на кур ки. При сифилитиче темы показано кур лых поражениях ко показано лечение

Местное лечение ному содержанию ком 1:10) или ма шейся индукции п ночки, диатермия)

Твердый шанкр ками и вводят пос свечи, содержащие вого сужения нар нала требуется бу При расположе матки рекоменду 1:2000 или введе 2—3 раза в день:

Rp. Calor Butyr M. f.

Шанкры поло сенола (миарсено При фимозе и ние препуциальн

климат юга — для неврастеников (сифилитическая неврастения), больных одновременно туберкулезом или малярией и сифилисом.

Бальнеологическое лечение серными ваннами на курортах (Пятигорск, Мацеста, Серноводск Куйбышевской области и др.) повышает обмен веществ и поэтому позволяет применять более высокие дозы тяжелых металлов. Улучшение газового и азотистого обмена и вообще состояния организма способствует более благоприятному течению сифилиса. Лечение серными ваннами показано больным, плохо переносящим ртутные или висмутовые препараты, особенно лицам с явлениями интоксикации, а также больным со злокачественным сифилисом и стойко положительными серологическими реакциями. При лечении серными ваннами целесообразно одновременно проводить специфическое медикаментозное лечение.

Больным, перенесшим эксфолиативную сальварсанную эритродермию, рекомендуется купание в море и пользование серными ваннами, но не в жаркие месяцы. Больные, перенесшие в процессе лечения сифилиса желтуху, нуждаются в направлении на курортное лечение в Железноводск, Ессентуки. При сифилитическом поражении сердечно-сосудистой системы показано курортное лечение в Кисловодске. При тяжелых поражениях костей и суставов специфической природы показано лечение грязями.

Местное лечение сифилиса

Местное лечение первичной сифиломы сводится к опрятному содержанию и применению присыпки (каломель с тальком 1:10) или мази из белой осадочной ртути. При оставшейся индурации полезны тепловые процедуры (горячие ванночки, диатермия) и ртутный пластырь.

Твердый шанкр уретры лечат местными горячими ванночками и вводят после каждого мочеиспускания уретральные свечи, содержащие 5% каломеля. В редких случаях рубцового сужения наружного отверстия мочеиспускательного канала требуется бужирование.

При расположении шанкра во влагалище или на шейке матки рекомендуются спринцевания раствором сулемы 1:2000 или введение вагинальных шариков с каломелем 2—3 раза в день:

Rp. Calomelanos 0,2
Butyri cacao 3,0
M. f. globuli vaginales. D. t. d. N. 10

Шанкры полости рта и зева смазывают раствором новарсенола (миарсенола) или пенициллина.

При фимозе применяют несколько раз в день промывание препуциального мешка растворами марганцовокислого

калия, сулемы 1 : 5000 или 3% раствором борной кислоты. Показаны местные горячие ванны.

Гангренозный и фagedенический шанкр лечат теплыми ваннами из марганцовокислого калия или перекиси водорода и присыпками из осарсола или еще лучше порошка камфары.

Мокнущие папулы, эрозивные и язвенные сифилиды требуют опрятного содержания, устранения раздражения и применения присыпок из каломеля с тальком или окисью цинка (1 : 10). Папулезные сифилиды слизистых оболочек смазывают 10—20% раствором ляписа.

Невскрывшиеся гуммы местного лечения не требуют, а изъязвившиеся гуммы и бугорки смазывают 5% желтой ртутной мазью. При плохо заживающих язвах показаны тепловые процедуры (водяные, горячевоздушные и др.), ультрафиолетовые лучи и мази из рыбьего жира, содержащего витамины А и D. Длительно не заживающие гуммозные язвы рубцуются быстрее после очистки их перекисью водорода и наложения узких полосок липкого пластыря, закрывающих язву черепицеобразно (снизу вверх). При наличии подвижного секвестра его извлекают пинцетом или удаляют хирургическим путем.

Гигиена и режим больного имеют огромное значение как для успеха проводимого лечения, так и для предотвращения распространения инфекции среди окружающих. Поэтому каждый больной должен быть подробно ознакомлен врачом как с путями заражения сифилисом, так и с правилами личного поведения. Половые сношения должны быть всем больным свежим сифилисом категорически запрещены по крайней мере в течение года, конечно, при условии лечения. Больному запрещается алкоголь, вредное влияние которого на организм не требует доказательств; рекомендуется отказаться от курения или во всяком случае сократить его до минимума.

Необходимо тщательно санировать полость рта, чистить зубы не реже 2 раз в день, после каждой еды полоскать рот.

Пищевой рацион должен быть достаточным, но не обременяющим печень и богатым витаминами. Весьма важны достаточный сон, трудовые процессы с рациональным отдыхом, прогулки на чистом воздухе, физкультурная зарядка по утрам, ежедневные обтирания, водные процедуры (душ).

Критерий излеченности сифилиса

Излечимость сифилиса была убедительно доказана В. М. Тарновским еще в 1904 г., хотя в то время для лечения больных сифилисом располагали только ртутными и йодистыми препаратами. В настоящее время, когда для лечения этих больных имеются новые могущественные противосифилитические средства, излечимость сифилиса не вызывает сомнения. Свидетельством излечимости сифилиса являются много-

численные длительные
шими в течение много
ских рецидивов, а так
ного вторичного зара
Однако решение
дом отдельном случа
так как абсолютные
известны. Практическ
учета больных, закон
раться следующей
ством здравоохранен

Снятие с учета

1. В основу показ
2. При оценке принци
3. В качестве кри
а) качество пров
б) данные клин
сболочки, внутренни
чувств), а также р
в) данные лабо
ликворологического)
4. Больные, нача
егативного сифили
полноценного лечен
го каждые 3—6 ме
роль.

5. Больные, нача
позитивного, втори
вторичного скрыто
учета после полно
блюдения. При вт
сти от сроков пер
тельные проводите

6. Больные, нача
лиса или третично
после 7 курсов ле

7. Больные, у
до установлен, но
учет, если с мом
всех остальных с

При снятии с
исследования спино
через год после око
от момента заболев

22 Кожно...

численные длительные наблюдения над больными, не имевшими в течение многих лет ни клинических, ни серологических рецидивов, а также достаточное число случаев бесспорного вторичного заражения сифилисом.

Однако решение вопроса об излечении сифилиса в каждом отдельном случае представляет собой нелегкую задачу, так как абсолютные критерии излеченности сифилиса нам не известны. Практический врач в своих суждениях о снятии с учета больных, закончивших лечение, должен руководствоваться следующей инструкцией, утвержденной Министерством здравоохранения СССР.

Снятие с учета больных, закончивших лечение

1. В основу показаний к снятию с учета больных сифилисом заложен принцип их излечения.

2. При оценке качества проведенного лечения следует руководствоваться существующими схемами лечения сифилиса.

3. В качестве критерия излечения следует учитывать:

- а) качество проведенного лечения;
- б) данные клинического обследования (кожа, слизистые оболочки, внутренние органы, нервная система и органы чувств), а также рентгенологическое обследование;
- в) данные лабораторного (серологического, желательного ликворологического) исследования¹.

4. Больные, начавшие лечение в стадии первичного серонегативного сифилиса, снимаются с учета после 2 курсов полноценного лечения и 2 лет наблюдения, в течение которого каждые 3—6 месяцев производится серологический контроль.

5. Больные, начавшие лечение в стадии первичного серопозитивного, вторичного свежего, вторичного рецидивного и вторичного скрытого серопозитивного сифилиса, снимаются с учета после полноценного лечения и 5 последующих лет наблюдения. При вторичном рецидивном сифилисе в зависимости от сроков перехода серологических реакций в отрицательные проводится от 5 до 8 курсов лечения.

6. Больные, начавшие лечение в третичном периоде сифилиса или третичном скрытом периоде, снимаются с учета после 7 курсов лечения и 5 последующих лет наблюдения.

7. Больные, у которых диагноз сифилиса в прошлом твердо установлен, но они недостаточно лечились, не берутся на учет, если с момента заражения прошло больше 10 лет; во всех остальных случаях такие больные должны после соот-

¹ При снятии с учета желательно принимать во внимание результаты исследования спинномозговой жидкости, которое рекомендуется проводить через год после окончания специфического лечения, но не ранее 2 лет от момента заболевания.

ветствующего лечения находится под наблюдением диспансера в течение 5 лет.

8. Больные серорезистентным сифилисом снимаются с учета после 8 курсов полноценного лечения, дополнительной неспецифической терапии при проведении последних курсов и последующего наблюдения в течение 5 лет. При снятии с учета подобных больных необходимо рентгенологическое исследование, а также исследование спинномозговой жидкости после окончания срока лечения.

9. Больные врожденным сифилисом (все формы), получившие полноценное лечение и находившиеся затем под наблюдением в течение 5 лет, снимаются с учета после клинической, серологической и (желательно) ликворологической и рентгенологической проверки.

10. Больные свежим сифилисом могут быть допущены к работе в детских учреждениях и учреждениях общественного питания после проведения полноценного курса лечения и при условии систематического лечения в дальнейшем.

МЯ

Если в 1913
шанкром равня
то в 1931 г. он
эта инфекция п

Этиологи
стрептобацилла
ная нашим от
представляет с
(длина 1,5 μ)
и больше баци
синькой и обе

Через 7—8
вается резко
подтверждаетс
введение эмул
стрептобацилл
этой вакцине
ных мягким
чить положит
Борде—Жанг

Заражение
од равен 24
темой и быст
через нескол
покрышки пу
ной формы с
красные, сле
очень болезн
вило, язвы
степенно яз
копеечной м
Через 2—
красным

МЯГКИЙ ШАНКР (*ulcus molle*)

Если в 1913 г. в царской России число больных мягким шанкром равнялось 51,41 на 10 000 городского населения, то в 1931 г. оно упало до 2,3, а в настоящее время в СССР эта инфекция полностью ликвидирована.

Этиология. Возбудителем мягкого шанкра является стрептобацилла, открытая Феррари (1885) и подробно изученная нашим отечественным ученым О. В. Петерсеном. Она представляет собой тонкую (0,4—0,5 μ толщины), короткую (длина 1,5 μ) палочку, располагающуюся цепочками из 2—3 и больше бацилл. Они хорошо окрашиваются метиленовой синькой и обесцвечиваются по Граму (рис. 108).

Через 7—8 дней после заражения у заболевшего развивается резко выраженное аллергическое состояние, которое подтверждается положительной реакцией на интрадермальное введение эмульсии убитых двухчасовым нагреванием до 60° стрептобацилл мягкого шанкра. Такая чувствительность к этой вакцине держится бесконечно долго. Кроме того, у больных мягким шанкром, начиная с 7—8-го дня, можно получить положительную реакцию связывания комплемента по Борде—Жангу с антигеном из культур этих бацилл.

Заражение исключительно половое. Инкубационный период равен 24—48 часам. Заболевание начинается яркой эритемой и быстро растущим пузырьком, содержимое которого через несколько часов становится мутным. После разрыва покрышки пузырька образуется небольшая язва неправильной формы с гнойным или сальным налетом на дне. Края ее красные, слегка отечные, мягкие, неровные и подрывные. Язвы очень болезненны, отделяемое обильное, гнойное. Как правило, язвы множественные вследствие аутоиннокуляции. Постепенно язва увеличивается, достигает размеров 15—20-копеечной монеты и более (рис. 109).

Через 2—3 недели язва очищается, дно ее покрывается ярко-красными грануляциями, воспалительные явления проходят и наступает рубцевание.

Гистопатология. По краям мягкого шанкра имеется резко выраженная воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, полинуклеаров и

большого числа плазматических клеток, среди которых видны многочисленные параллельные цепочки стрептобацилл. В центральной части имеется более или менее глубокий дефект эпидермиса и дермы. Стенки кровеносных сосудов воспалены, инфильтрированы, лимфатические сосуды расширены, коллагеновые и эластические волокна разрушены. На границе язвы эпидермис в состоянии акантоза и спонгиоза; расширенные межклеточные пространства заполнены полинуклеарами.

Клиническая картина. У мужчин мягкий шанкр располагается на заголовочной борозде, уздечке, по краю



Рис. 109. Язва мягкого шанкра.

препуциального мешка, реже на коже полового члена; у женщин — на больших и малых половых губах и в области задней спайки. При локализации в складках отверстия заднего прохода поражение нередко переходит на стенку прямой кишки.

Из числа осложнений мягкого шанкра следует назвать гангрену, фagedну, воспалительный фимоз, парафимоз, лимфангоит и бубон.

При гангренозном мягком шанкре на язве имеется почти безболезненный черный струп, по отпадении которого образуется глубокий дефект, заживающий рубцом. Общее состояние больных обычно сильно не страдает.

При фagedническом мягком шанкре распад развивается медленнее, без общих явлений, но приводит к значительным разрушениям вследствие непрерывного роста язвы в глубину и в стороны. Иногда язва достигает огромных раз-



Рис. 108. Стрептобацилла мягкого шанкра.

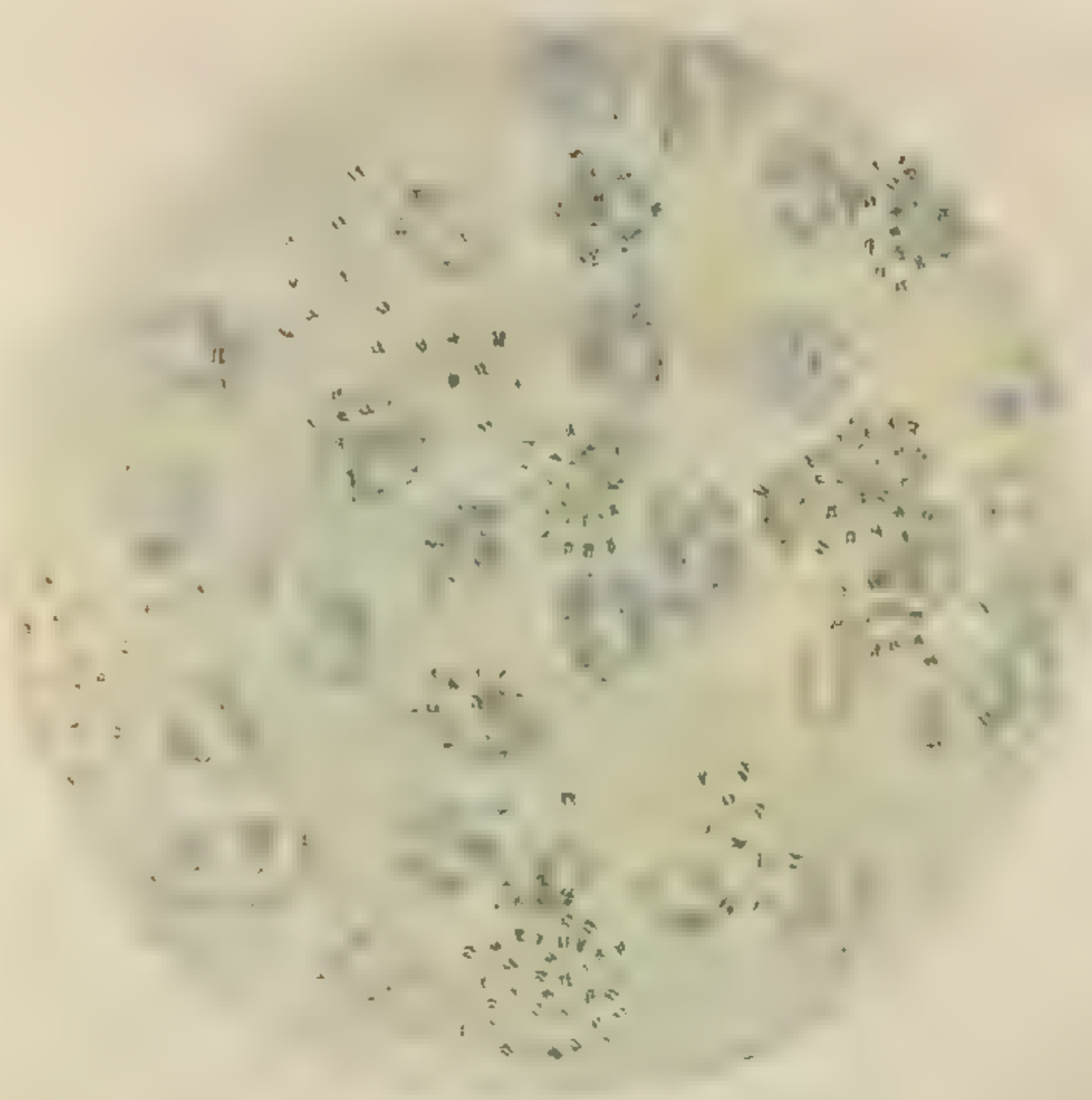


Рис. 110. Гонкокки.

у жен-
ти зад-
заднего
прямой

назвать
з, лимф.

имеется
отарого
Общее

раззи-
значи-
а язвы
ых раз-

меров, распространя
может существовать
Воспалительны

версии препуциально
гается вследствие во
нажение головки чл
лен, особенно в его
личивается в размер
радка, разбитость,
воспалительный фим
воображения происх
ти, сопровождающе

Парафимоз
дующий отек голов
на головку воспали
плоти. В результате
щего кольца и отто

На тыльной по
ваться лимфангоит
щиной с гусиное п
Кожа над поражен
пораженного сосуда
ню или сливу, кот
сцессы (bubonulus)
язвы типа мягкой

Бубон (bubo)
мягким шанкром,
моз, много ходив
чению. Бубон раз
тобацилл по лим
реже бедренные)
и спаиваются в
сторонним или д
вые 2—3 недели
вые дни, но изр
простой, вируле

Простой
ровоспалительн
нием кожи и
вскрываясь, он
тый гной, не
язва сравнител

Вирулен
значительно р
ем, резкими бо
личием в жидк
разованнем на
ной язвы.

меров, распространяясь на бедра и живот; без лечения она может существовать годами.

Воспалительный фимоз возникает при узком отверстии препуциального мешка, которое еще больше суживается вследствие воспалительной инфильтрации и отека, обнажение головки члена становится невозможным. Половой член, особенно в его дистальной части, сильно отекает, увеличивается в размере, принимает вид языка колокола. Лихорадка, разбитость, головная боль нередко сопровождают воспалительный фимоз. Иногда вследствие нарушения кровообращения происходит омертвение головки и крайней плоти, сопровождающееся мучительными болями.

Парафимоз представляет собой ущемление и последующий отек головки после насильственного заворачивания на головку воспаленной, потерявшей эластичность крайней плоти. В результате может возникнуть омертвение ущемляющего кольца и отторжение омертвевшего участка.

На тыльной поверхности полового члена может развиваться лимфангоит в виде мягкого, болезненного тяжа толщиной с гусиное перо, идущего от головки до области лобка. Кожа над пораженным сосудом красная и отечная. По ходу пораженного сосуда могут возникать узлы величиной с вишню или сливу, которые иногда нагнаиваются и образуют абсцессы (*bubonulus*). После вскрытия их образуются глубокие язвы типа мягкошанкрозных.

Бубон (*bubo*) встречается приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных мягким шанкром, особенно у лиц, имеющих фимоз, парафимоз, много ходивших и подвергавшихся нерациональному лечению. Бубон развивается в результате проникновения стрептобацилл по лимфатическим путям в регионарные (паховые, реже бедренные) лимфатические узлы, которые воспаляются и спаиваются в один конгломерат. Бубон может быть односторонним или двусторонним; он возникает чаще всего в первые 2—3 недели после появления шанкра, иногда даже в первые дни, но изредка и после заживления шанкра. Различают простой, вирулентный и струмозный бубон.

Простой бубон (*bubo simplex*) характеризуется островоспалительными явлениями, болезненностью, покраснением кожи и повышением температуры. Нагнаиваясь и вскрываясь, он выделяет густой сливкообразный желтоватый гной, не содержащий стрептобацилл. Образующаяся язва сравнительно быстро заживает рубцом.

Вирулентный бубон (*bubo virulens*) наблюдается значительно реже и характеризуется более бурным течением, резкими болями, тяжелым лихорадочным состоянием, наличием в жидком кровянисто-буром гное стрептобацилл и обгазованием на этом месте типичной большой мягкошанкрозной язвы.

Струмозный бубон (*bubo strumosum*) развивается у истощенных лиц и протекает весьма торпидно. Лимфатические узлы спаиваются между собой и с окружающими их тканями в плотный конгломерат. Кожа синюшна, с многочисленными свищами, из которых выделяется сливкообразный гной.

Каждый случай даже типичного мягкого шанкра необходимо рассматривать как подозрительный на сифилитический (смешанный шанкр, см. стр. 261). Начиная с 25-го дня от момента заражения отделяемое язвы необходимо повторно исследовать на бледные спирохеты, а с 50-го дня — сначала еженедельно, а позднее дважды в месяц ставить реакцию Вассермана. Больной должен быть под наблюдением не менее 6 месяцев.

Диагноз типичного мягкого шанкра затруднений не представляет и легко подтверждается обнаружением стрептобацилл. Его приходится дифференцировать с твердым шанкром (см. стр. 262), пузырьковым лишаем и баланопоститом.

При *herpes simplex* имеются только эрозии (не язвы), с полициклическими мелкофестончатými очертаниями и обычно видны остатки покрышки пузырьков по краям; гнойного отделяемого нет, эрозии быстро заживают без образования рубца.

Баланопостит отличается множественностью эрозий разнообразных очертаний и быстрым их заживлением после 2—3 теплых ванночек из раствора марганцовокислого калия и высушивающих присыпок.

При воспалительном фимозе о мягком шанкре говорит наличие на краю препуциального мешка щелевидных, типичных мягкошанкрозных язв, в соскобе с краев которых легко обнаруживаются стрептобациллы.

Мягкий шанкр легко излечивается сульфаниламидными препаратами, которые назначают внутрь по 0,5 г 5 раз в сутки в течение нескольких дней, а местно — в виде присыпки после предварительной горячей ванночки. Прекрасный эффект дают внутримышечные впрыскивания пенициллина.

При мягком шанкре, осложненном фимозом, наряду с общим лечением рекомендуются местные горячие ванночки и промывания препуциального мешка теплым раствором марганцовокислого калия (1 : 5000) несколько раз в день, а также введение в очищенную полость спринцовкой Тарновского сульфаниламидной 10% эмульсии на масле или глицерине.

Гангренозный или фагеденический мягкий шанкр лечат инъекциями пенициллина по 50 000 ЕД через 3 часа; на курс обычно достаточно 1 000 000 ЕД. Местно назначают горячие

ванночки из слабо-
присыпки сульфани-
При парафимозе
жать ущемляющее
На неразмягчив-
компрессы из 10-
облучение рентген-
бубон широко раз-
ют порошком стреп-

ванночки из слабого раствора марганцовокислого калия и присыпки сульфаниламидами.

При парафимозе иногда оказывается необходимым рассекать ущемляющее кольцо.

На неразмягчившиеся бубоны назначают согревающие компрессы из 10—15% ихтиоловой мази, сухое тепло или облучение рентгеновыми лучами (300 г). Флюктуирующий бубон широко разрезают, выпускают гной, а полость засыпают порошком стрептоцида.

ГОНОРЕЯ (GONORRHOEA)

Гонорея (от греческого *gonos* — семя и *rhoeo* — теку), или бленорея, триппер, — инфекционное заболевание, поражающее преимущественно мочеполовые органы, вызывается специфическим возбудителем — гонококком. Гонорея является одной из самых распространенных венерических болезней. Заражение гонореей мужчин происходит исключительно половым путем, главным образом от женщин, страдающих хронической гонореей, при случайных половых связях.

Иммунитета против гонорей не существует. Наличие гонококков в уретре не предохраняет последнюю от заражения новым штаммом, что позволяет говорить о возможности суперинфекции. Однократно перенесенная гонорея не оставляет после себя иммунитета и не гарантирует от повторных заражений. Заболевание встречается в любом возрасте, чаще всего у лиц молодых, активных в половом отношении.

Гонококк поражает преимущественно слизистую оболочку мочеиспускательного канала и гораздо реже конъюнктиву глаза, покрытые цилиндрическим эпителием; гонококк проникает в подслизистую ткань и вызывает воспалительную реакцию. Многослойный плоский эпителий, выстилающий, например, слизистую оболочку мочевого пузыря, ладьевидной ямки, для гонококка непроницаем.

Попав на слизистую уретры, гонококки, размножаясь, распространяются *per continuitatem*, чему способствует антиперистальтика, а также лимфогенным путем. Они могут проникать в кровь, метастазировать в отдаленные органы и вызывать истинную септицемию с поражением эндокарда, суставов, серозных оболочек, нервов. На коже, обладающей значительной резистентностью по отношению к гонококкам, лишь в очень редких случаях могут образоваться гонорейные язвы.

Сыворотка крови больных гонореей дает с гонококковым антигеном реакцию связывания комплемента (реакция Борде—Жангу), что свидетельствует об общем характере болезни.

МОРФО
Возбудитель
1879 г. Это ди
ных зерен, обр
гу и выпуклым
риной около
взаимно пере
зованию весь
Типичным для
тов, где они
жают свою ж
Только в стад
чаях хрониче
внеклеточно.
водят лейкоц
снова фагоци
не обладает.

В гнойном
обнаружить
члена раство
ляемого петл
и осторожно
лают мазок
отсутствии в
ной ямки ур
дением над
водным рас
синькой (30
100 мл дист
натра). Пре
1—2 минут
сушивают с
микроскопо
ставляются

Окраска
постановки
произвести
накрывают
ливают на
лет (10 мл
и 100 мл
обмывания
голя (йода
чивают сп
споласкива
фуксипом
нуты. При

МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ГОНОКОККА

Возбудитель гонореи — гонококк открыт Нейссером в 1879 г. Это диплококк почкообразной формы, в виде кофейных зерен, обращенных вогнутыми поверхностями друг к другу и выпуклыми кнаружи. Между кокками имеется щель шириной около 0,18 μ . Размножаются гонококки делением во взаимно пересекающихся направлениях, что приводит к образованию весьма характерных для гонококков тетрад (рис. 110). Типичным для них является расположение внутри лейкоцитов, где они нередко заполняют всю протоплазму и продолжают свою жизнедеятельность (незаконченный фагоцитоз). Только в стадии разрешения болезненного процесса и в случаях хронической гонореи гонококки могут располагаться и внеклеточно. Размножающиеся внутри клеток гонококки приводят лейкоциты к гибели; оказавшись вне клеток, гонококки снова фагоцитируются и т. д. Активным движением гонококк не обладает.

В гнойном отделяемом уретры при острой гонорее легко обнаружить множество гонококков. Обмыв головку полового члена раствором сулемы 1 : 1000, из уретры берут каплю отделяемого петлей, прокаленной на пламени спиртовой горелки, и осторожно, не растирая, равномерным тонким слоем делают мазок на обезжиренном сухом предметном стекле. При отсутствии выделений делают соскоб со слизистой ладьевидной ямки уретры. Препарат фиксируют тройкратным проведением над пламенем спиртовой горелки и окрашивают 2% водным раствором метиленовой синьки или леффлеровской синькой (30 мл насыщенного раствора метиленовой синьки, 100 мл дистиллированной воды и 1 мл 1% раствора едкого натра). Препарат погружают в одну из этих красок на 1—2 минуты, после споласкивания водопроводной водой обсушивают фильтровальной бумагой и рассматривают под микроскопом с иммерсией. При этой окраске гонококки представляются равномерно темно-синими.

Окраска синькой является лишь ориентировочной, для постановки окончательного диагноза следует обязательно произвести окрашивание второго мазка по Граму. Препарат покрывают полоской фильтровальной бумаги, на которую наливают на 1 минуту карболовый раствор краски генцианвиолета (10 мл насыщенного спиртового раствора генцианвиолета и 100 мл 0,5% раствора карболовой кислоты); затем без обмывания препарат погружают на 3 минуты в раствор люголя (йода 1 г, йодистого калия 2 г, воды 300 мл) и обесцвечивают спиртом до получения аспидно-серо-голубой окраски; споласкивают водой и дополнительно окрашивают карбол-фуксином или 1—2% раствором нейтральрот в течение 1 минуты. При окраске по Граму гонококки представляются крас-

ными, другие диплококки — темно-синими, ядра клеток — розовато-лиловыми, а протоплазма их — бледно-розовой. Гонококки обесцвечиваются по Граму, чем и отличаются от других диплококков, являющихся грамположительными. Наряду с типичными грамотрицательными гонококками встречаются нередко и атипичные формы (микрогонококки, макрогонококки, грамположительные гонококки с вакуолями, шарообразные и овальные по форме и т. д.). Распознавание атипичных гонококков требует большого опыта.

При отсутствии лаборатории следует приготовить мазок на кусочке хорошо отмытой рентгеновской пленки такого размера и формы, как обычное предметное стекло; не фиксируя мазок, направить почтой в ближайшую лабораторию, написав на пленке фамилию, имя, отчество больного.

Выращивание гонококков на искусственных питательных средах представляет известные трудности. Наилучшей средой ($pH=7,3$) является человеческий белок: кровяная сыворотка, асцитическая и гидроцельная жидкости (1 часть асцита и 3 части агара). Оптимальной для роста гонококков является температура 37° . Гонококки — анаэробы, но сохраняются и в условиях полуанаэробного существования. Культуры гонококков очень чувствительны к высыханию; они быстро гибнут при отсутствии влаги.

Вне человеческого организма гонококки быстро изменяют свою форму, образуют дегенеративные типы и скоро погибают. Они очень чувствительны к высыханию, антисептическим веществам и др.

В выделениях при комнатной температуре и достаточной влажности гонококки сохраняют свою вирулентность в течение 48 часов. После высыхания выделений на белье гонококки погибают быстро, но во влажной среде их заразительность может сохраняться до 36 часов. Если *in vitro* 1% раствор протаргола убивает гонококков в течение 10 минут, а 1% раствор сулемы — еще быстрее, то в человеческом организме гонококки гораздо более стойки. Так, если в пробирке гонококки при температуре 40° погибают через 3—5 часов, то высшая температура ($40,5-41^{\circ}$) человеческого тела приводит лишь к ослаблению жизнеспособности гонококков. В организме человека гонококки значительно менее чувствительны и к различным антисептическим веществам.

Гонококки не вырабатывают токсина; их ядовитое действие обуславливается эндотоксинами, освобождающимися при их гибели и распаде. Наряду с высоковирулентными гонококками встречаются и маловирулентные. Эндотоксины гонококков теплоустойчивы и теряют свои ядовитые свойства лишь при продолжительном кипячении. Они обладают определенной нейротропностью, свойством вызывать склеротические процессы в тканях и способствуют развитию на пора-

женной слизистой
низов.
Эксперимента
времени получения

Инкубационный
2—4 дня, после
гноное выделе
ются эпителиа
ложенные вне
жен более
10—25 дней), ч
имчивостью к
вирулентностью
чаоборот, быва

Проникшие
нококки быстр
ности слизи
линдрического
бождающиеся
к прогрессив
уретре. Кров
розное проп
лейкоцитов с
локлеточной
рушение вза
а местами н
го эпителия
ния развива
если они во
ший их степ
нясь молод

Клиничес
отек, мацер
приводящие
ла. Наружн
отечным, а
в обильном
да с приме
вании нахо
ными в их
эпителиаль
стадии вст

женной слизистой оболочке других непатогенных микроорганизмов.

Экспериментальной гонорее у животных до настоящего времени получить не удалось.

Острый гонорейный уретрит

Инкубационный период гонорей в среднем равен 2—4 дням, после чего появляется сначала серозное, а затем гнойное выделение, в котором микроскопически обнаруживаются эпителиальные клетки, лейкоциты и гонококки, расположенные вне- и внутриклеточно. В редких случаях возможен более длительный инкубационный период (до 10—25 дней), что объясняется, по-видимому, слабой восприимчивостью к гонорейной инфекции отдельных лиц и малой вирулентностью гонококков. Иногда инкубационный период, наоборот, бывает очень коротким (24—36 часов).

Острая гонорея передней уретры

Проникшие в отверстие мочеиспускательного канала гонококки быстро размножаются, распространяются по поверхности слизистой оболочки и внедряются между клетками цилиндрического эпителия в подэпителиальную ткань. Освобождающиеся при распаде гонококков эндотоксины приводят к прогрессивному нарастанию воспалительного процесса в уретре. Кровеносные сосуды расширяются, развивается серозное пропитывание ткани, происходит обильная эмиграция лейкоцитов с последующей диффузной и неравномерной круглоклеточной инфильтрацией. В дальнейшем происходит нарушение взаимной связи и питания клеток, их дегенерация, а местами и полное разрушение, метаплазия цилиндрического эпителия в плоский многослойный. Аналогичные изменения развиваются и в железах Литтре, и лакунах Морганьи, если они вовлекаются в воспалительный процесс; выстилающий их стенки эпителий разрыхляется и слущивается, заменяясь молодой грануляционной тканью.

Клинически в этой стадии наблюдается резкая гиперемия, отек, мацерация, эрозирование слизистой оболочки уретры, приводящие к сужению просвета мочеиспускательного канала. Наружное отверстие уретры представляется красным, опухшим, а губки его вывороченными. Из канала выделяется в обильном количестве густой желтовато-зеленый гной, иногда с примесью крови. В нем при микроскопическом исследовании находят массу многоядерных лейкоцитов с включенными в их протоплазму гонококками и единичные плоские эпителиальные клетки. Отдельные гонококки в начальной стадии встречаются и внеклеточно.

Мочепускание становится резко болезненным, бывают частые и весьма болезненные эрекции, извержение семени при поллюциях сопровождается болью. При закупорке выводных протоков литтреевых желез возможно образование парауретрального абсцесса. У больных с острым гонорейным уретритом на высоте его развития нередко наблюдается повышение температуры, бессонница, раздражительность, утомляемость и плохое общее состояние. Нередко в крови обнаруживается лейкоцитоз и уменьшение количества эритроцитов. Моча, выпущенная последовательно в два стакана, оказывается мутной в первом стакане и прозрачной — во втором.

При благоприятных условиях через 2—3 недели воспалительные явления постепенно стихают, количество выделений уменьшается, они принимают слизистый характер и, наконец, исчезают. Субъективные ощущения также постепенно стихают и прекращаются.

При микроскопическом исследовании выделений из уретры обнаруживают увеличение числа эпителиальных клеток, уменьшение количества лейкоцитов и исчезновение гонококков, на смену которым приходят обычные обитатели здоровой слизистой оболочки уретры — кокки, грамотрицательные палочки и др. Моча становится прозрачной, но содержит различные нити; при этом гнойные нити опускаются на дно стакана, слизисто-гнойные плавают в моче, а слизистые — у поверхности жидкости, наконец, моча становится совершенно чистой.

Иногда встречается острейшая форма гонорей, при которой все симптомы выражены весьма резко. При ней наблюдаются: бурное начало, резкий отек слизистой уретры, сильная болезненность при мочеиспускании и затруднение его до полной задержки, обильное отделяемое со значительной примесью крови (геморрагический триппер), частые и мучительные эрекции, лимфангоит и лимфаденит («трипперный бубон»). Отек крайней плоти с фимозом, парафимоз и другие осложнения (простатит, везикулит и т. д.) нередко дополняют симптоматику острейшей формы гонорейного уретрита. Общее состояние больных заметно нарушается. В отделяемом уретры наряду с массой лейкоцитов и гонококков обнаруживается большое количество эритроцитов.

При подострой торпидной гонорее, наоборот, все симптомы выражены слабо: течение вялое, воспаление слизистой уретры небольшое, болезненность при мочеиспускании незначительная, отделяемое скудное, слизистое или слизисто-гнойное. В мазке наряду с лейкоцитами находят многочисленные клетки плоского и переходного эпителия. Гонококки обнаружить удается лишь после многократных исследований. Типичные формы их редки, преобладают атипические. Эта форма

гонорей отлич
амическое со
дняя гонорей
следнее время
препаратов и
здать, что за
ыми биологи
нием недоста
ствует развит

Задней
канала, котор
чинами перехо
нарушения ги
голь, усиленна
лечение перед
ские особенно
высокая виру
развивается
виться раньше

О вовлече
задней части
минут), так
нию, резкая
крови в кони
ческого сокр
ких кровенос
люции, сопр
иногда быва
состояния. Е
ры, как пра
уретры разв

Ввиду те
стательной
менными пу
цесс, что п
ненно воспа
чительные
отделяемое
редко пере

Диагноз
женных кл
Диагнозу
щения и ро
ляемого у
исследоват

гонорей отличается затяжным течением, часто переходит в хроническое состояние и труднее поддается терапии. Торpidная гонорея стала встречаться значительно чаще в последнее время, после введения в практику сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Имеются все основания предполагать, что заражение атипическими гонококками с измененными биологическими свойствами и морфологией (под влиянием недостаточного лечения этими препаратами) способствует развитию такой атипически протекающей гонорей.

Острая гонорея задней уретры

Задней уретрой называют ту часть мочеиспускательного канала, которая расположена за наружным сфинктером. Причиной перехода гонорей на заднюю часть уретры являются нарушения гигиены и режима (половое возбуждение, алкоголь, усиленная ходьба, верховая езда и т. д.), нерациональное лечение переднего уретрита, а также некоторые анатомические особенности, пониженная сопротивляемость организма и высокая вирулентность гонококков. Обычно задний уретрит развивается на 3-й неделе заболевания, хотя он может появиться раньше и в более поздние сроки.

О вовлечении в болезненный процесс слизистой оболочки задней части уретры свидетельствуют частые (каждые 15—30 минут), так называемые императивные позывы к мочеиспусканию, резкая болезненность и появление нескольких капель крови в конце акта мочеиспускания, что зависит от спазматического сокращения воспаленного сфинктера и разрыва мелких кровеносных сосудов; частые болезненные эрекции, поллюции, сопровождающиеся «колющей» болью, причем сперма иногда бывает с примесью крови, а также нарушение общего состояния. Ввиду частых мочеиспусканий выделения из уретры, как правило, прекращаются. Иногда поражение задней уретры развивается вяло, незаметно для больного.

Ввиду тесной анатомической связи задней уретры с предстательной железой, семявыбрасывающими протоками и семенными пузырьками последние нередко вовлекаются в процесс, что проявляется соответствующими симптомами. Постепенно воспалительный процесс в задней уретре ослабевает, мучительные симптомы смягчаются, появляется вновь гнойное отделяемое из уретры, процесс принимает стойкое течение, нередко переходя в хроническую фазу.

Диагноз острого гонорейного уретрита при наличии выраженных клинических симптомов не представляет затруднений. Диагнозу помогают анамнез, характерные субъективные ощущения и результаты бактериоскопического исследования отделяемого уретры. При очень скудных выделениях необходимо исследовать нити, взятые из мочи. Наличие гонококков в гное

указывает на специфичность заболевания, но отсутствие их и каких-либо других микробов («стерильный гной») при наличии большого количества лейкоцитов дает основание подозревать у больного гонорею. В таких случаях необходимо неоднократно повторять бактериоскопические исследования, производить посевы, учитывать совокупность клинических и анамнестических данных, прибегать к конfrontации.

Распознавание поражения передней или задней уретры базируется на клинических симптомах и на результатах двухстаканной пробы мочи; больной последовательно мочится в два стакана. При заболевании передней уретры гной смывается первой порцией мочи, поэтому в первом стакане моча оказывается мутной, а во втором — прозрачной. При заднем уретрите гной из задней уретры, преодолевая сопротивление внутреннего сфинктера, стекает в мочевой пузырь и смешивается с мочой, отчего моча в обеих порциях оказывается мутной.

При умеренно выраженном воспалении задней уретры двухстаканная проба оказывается недостаточной, и тогда целесообразно перед мочеиспусканием переднюю уретру промывать водой до тех пор, пока промывная жидкость не будет совершенно чистой. После этого больной мочится последовательно в два стакана; в первом будет моча из задней уретры и пузыря, во втором — только из пузыря.

Для отличия острого гонорейного уретрита от негонорейных бактериальных уретритов производят бактериоскопическое, а при необходимости и бактериологическое исследование. Мутность мочи, обусловленная фосфатурией, легко выявляется при добавлении к моче уксусной кислоты, отчего моча сразу просветляется. При оксалатурии моча просветляется от добавления соляной кислоты; при уратурии — муть исчезает при нагревании.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГОНОРЕЙНОГО УРЕТРИТА

Успешность лечения острого гонорейного уретрита в значительной степени зависит от поведения больного и выполнения им необходимого режима. Резкие движения (бег, езда на велосипеде, верховая езда, танцы и т. п.) и непривычные физические напряжения (прыжки, спорт, поднятие тяжестей) противопоказаны. Привычный профессиональный труд не вреден. Для предупреждения развития эпидидимита рекомендуется ношение хорошо пригнутого и не сдавливающего пестовой член и мошонку суспензория (рис. 111). Ежедневное обмывание половых органов водой предупреждает развитие баланопостита и фимоза. После каждого мочеиспускания больной должен тщательно мыть руки, чтобы не занести инфекцию в глаза. Раздражающие блюда и острые приправы (горчица,

перед. семен.
алкоголь за
деятельности
левые слабн
жание и уст
буждение;

стелли и не э
ления эрект

Р
Лечение
ветствии с
гонорей, ут
СССР в 195
раньше, пр
мально бы
палительн
ния пораже
Химиогер
аниламинов
(пирсульфа
дневно дел
аниламины
здавая в о
вания гон
организма
их уничтожи
аниламины
времени, чт
и держалас

перец, селедка, острый сыр, копчености), шипучие напитки и алкоголь запрещаются. Необходимо следить за регулярной деятельностью кишечника, применяя в случае надобности слабительные. Больному рекомендуют половое воздержание и устранение всех моментов, вызывающих половое возбуждение; в частности, целесообразно спать на жесткой по-

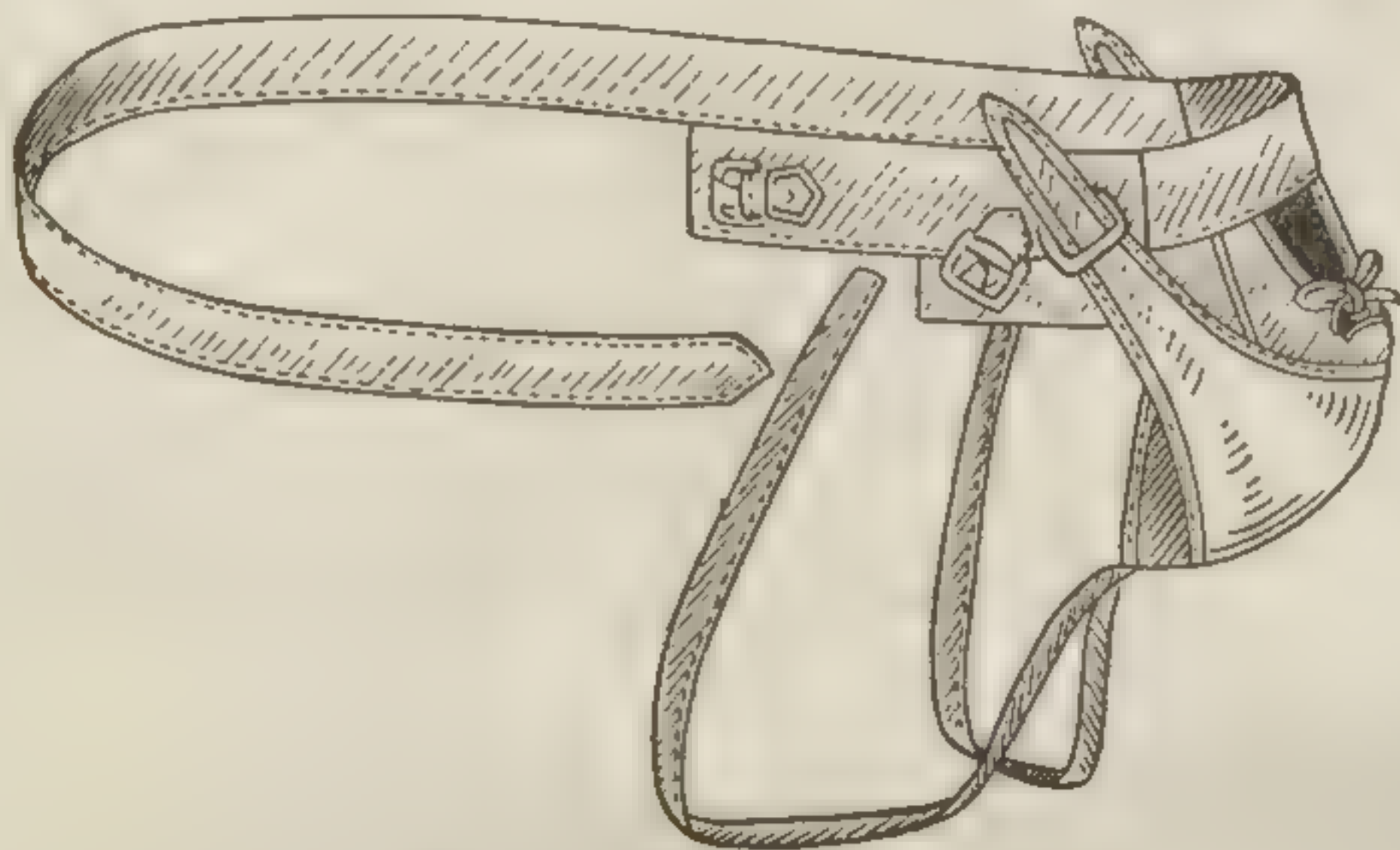


Рис. 111. Суспензорий.

стели и не закрываться тепло. Для предупреждения и ослабления эрекций назначают:

Rp. Camphorae monobromatae 0,3—0,5

M. f. pulv.

DS. По 1 порошку на ночь

Лечение острого гонорейного уретрита проводится в соответствии с официальными инструкциями и схемами лечения гонореи, утвержденными Министерством здравоохранения СССР в 1954 г. Начинать лечение необходимо возможно раньше, проводить его комбинированно, добиваясь максимально быстрого уничтожения гонококков, ликвидации воспалительных явлений и восстановления нормального состояния пораженных тканей и органов.

Химиотерапия. Внутрь назначают препараты группы сульфаниламидов: белый стрептоцид, сульфазол, сульфатиазол (норсульфазол) и сульфадиазин, а местно обязательно ежедневно делают орошения или промывания уретры. Сульфаниламидные препараты действуют бактериостатически, создавая в организме неблагоприятные условия для существования гонококков и, по-видимому, стимулируя ткани организма на борьбу с гонококками; бактерицидные свойства их ничтожны. Необходимо применять большие дозы сульфаниламидных препаратов через равномерные промежутки времени, чтобы их концентрация в крови достигла 5—6 мг% и держалась на этом уровне в течение всего времени лечения.

Выводятся сульфаниламиды из организма почками; поэтому для повышения концентрации препарата в крови следует ограничить прием жидкости больным до 1 л в сутки.

Химиотерапия показана при всех формах гонорейного уретрита вне зависимости от времени заболевания и распространенности процесса. Противопоказаниями к применению сульфаниламидных препаратов являются: резко выраженные заболевания сердечно-сосудистой системы и крови, активный туберкулез легких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь печени, нефрозо-нефриты, базедова болезнь, эпилепсия и тяжелые эндокринные заболевания, все виды патологической беременности, сопровождающиеся токсикозами.

Сульфаниламиды иногда вызывают головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, боль в области желудка, повышение температуры, онемение рук и ног, боли в икрах, в некоторых случаях цианоз ногтей и губ, гемолитическую анемию и агранулоцитоз. Иногда на 9—10-й день от начала лечения на коже появляются эритемы, крапивница, петехии, реже отеки и эритродермии. Явления тошноты и рвоты удается ослабить назначением молока или щелочных минеральных вод, а токсикодермий — симптоматической терапией. Перечисленные побочные явления носят обычно скоропреходящий характер. При сильных головных болях, появлении рвоты, при кожных высыпаниях, парестезиях в конечностях, резком учащении пульса, повышении температуры ($38-39^{\circ}$), явлениях желтухи или цианоза лечение сульфаниламидными препаратами следует временно прекратить. Больному назначают обильное питье, очистительные клизмы и слабительные. Через 3—4 дня лечение сульфаниламидами возобновляют, но при повторном возникновении побочных явлений дальнейшее лечение этими препаратами запрещается.

Белый стрептоцид назначают по 3—4 г в сутки через равные промежутки времени: по 0,6 г 5—7 раз в сутки в течение 10—12 дней.

Сульфадиазин, сульфазол, сульфатиазол или норсульфазол и сульфодимезин назначают в количестве 20 г на 4 дня; по 1 г 5 раз в день через 4 часа с расчетом, чтобы ночной перерыв не превышал 7—8 часов. Эти препараты менее токсичны, переносятся легче, чем белый стрептоцид, и более эффективны. Обычно уже в первые сутки после начала лечения этими препаратами гонококки в отделяемом из уретры исчезают, гнойные выделения прекращаются или принимают слизистый характер к концу вторых суток. Моча через 1—2 дня просветляется и содержит лишь отдельные нити, болезненность при мочеиспускании проходит и клинические симптомы заболевания исчезают. Полное излечение может наступить через 5—7 дней, но больного всегда следует держать еще 7 дней под

наблюдением
верке излечен

Если после
ратов выделени
тах, выловлен
дальнейшее ле
кратить; необх
емости органи
средств (вакци
пини рекоменду
ние годы прот
амидорезистен
зываются бесс

Пенициллин
лечения гонор
и в случаях с
лин действует
больших доза
рез 1—2 часа
вятся необыч
окрашивающ
делений из у
а через 3—6
отделяемого

Пенициллин
растворе или
в 1 мл и вво
сутки: по 500
иметь в виду,
параты, в ма
ет терапевтич
тойчивых к п

Пенициллин
аниламидным
равняется 30
15—20 г. Мо
твора пирам
или в смеси с
жидкости на
доза пеници
100 000—150

При лече
ся слизистым
Выделения с
которое врем
ции необходи

Если чер
выделения и
23 Кожно-вен

Государства
и не только
применение
Евразийского
и, а также
договоров
ты, базиса
левания, все
сущие то

Соль, гово-
удка, повы-
рах, в н кт-
ую анемлю
ла лечебная
реже стек-
я ослабить
од, а тем-
ленные л
актер. При
ных высы-
и пульса,
тухи или
следует
е питье,
дня ле-
вторном
е этими

без рав-
течение
суть рт-
4 д. я;
ной пе-
т. к. н. и.
эф. ф. к.
ия э. и.
из. ют.
зисты.
освет-
ть при
д. к. з.
к. р. з.
и по 1

гонококков не находят, то лечение прекращают. При наличии же гонококков лечение возобновляется. Дозу пенициллина при повторном курсе лечения увеличивают до 500 000—800 000 ЕД, а предварительно проводят стимулирующее лечение (вакцино-лакто-аутогемотерапия). Местное лечение является обязательным.

Иммунотерапия. Различают специфическую (вакцино-терапия) и неспецифическую (протеинотерапия) иммунотерапию, которая применяется одновременно с другими видами лечения гонорей в целях повышения реактивности организма и его естественных защитных сил.

Вакцино-терапия. Гонококковая вакцино-терапия представляет собой эмульсию чистой культуры гонококков, убитых нагреванием до 56° и консервированную 0,25% раствором карболовой кислоты. Обычно применяется поливалентная вакцина, приготовленная из 8—12 различных штаммов гонококков. В 1 мл стандартной вакцины содержится от 500 млн. до 1 млрд. микробных тел. Срок годности вакцины до 6 месяцев; чем свежее вакцина, тем она терапевтически активнее. Вакцину можно вводить подкожно в наружную поверхность плеча или внутримышечно в ягодичную область начиная с 250—300 млн. микробных тел.

Впрыскивание вакцины вызывает общую, местную и очаговую реакции. Общая реакция бывает не всегда; она наступает обычно через 3—6 часов и длится приблизительно 12—24 часа, проявляясь повышением температуры, головной болью, недомоганием, слабостью, сонливостью и т. д. Местная реакция начинается через 5—6 часов и характеризуется покраснением, болезненностью, а иногда и припухлостью на месте инъекции. Наибольшее значение имеет очаговая реакция, наступающая через 2—3 часа после инъекции и выражающаяся в обострении процесса в очаге заболевания.

При правильной дозировке повышение температуры после введения вакцины не должно превышать 1—1,5°, а очаговая реакция не должна вести к ухудшению воспалительного процесса в пораженном органе. Повторное впрыскивание увеличенной на 150—300 млн. микробных тел дозы допускается лишь после полного стихания всех реакций, т. е. через 2—3 дня. При отсутствии реакции повторное введение вакцины бесполезно.

Вакцино-терапия показана в случаях острого, а также осложненного гонорейного уретрита, не поддающегося лечению сульфаниламидными препаратами и пенициллином. Противопоказанием является туберкулез легких, декомпенсированный порок сердца и острый нефрит.

Для протеинотерапии применяется свежее коровье молоко, прокипяченное непосредственно перед применением в пробирке в течение 10 минут и охлажденное до температуры те-

ла. Молоко
рант ягоды
вают те же
вышении тем
увеличиваю
дый раз дозу

Аутогемот
эффекту вак
легче; она по
сопровождая
ратурой и тя
болезненных
переходить к
комбинирован
(1 мл). Инъ
по 5—10 мл.

Симптома
позывах на м
ние и назнач

Rp.

При терм
и наркотичес

Rp.

При задер
казана сидяч

Местное л
или глубоких

попады уретр

Рассматри

гноющуюся ра

орошения ее

раствора мар

творе на 1 л

ность слизист

отек, создаю

нококков в ну

кокков на по

действием эт

Для перед

ются обычное

23* Кожно венери

ла. Молоко вводят внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодицы в количестве 2—5 мл. Инъекции молока вызывают те же реакции, что и впрыскивания вакцины. При повышении температуры на 1—1,5° следующую дозу молока увеличивают на 2 мл и вводят через 3—5 дней, повышая каждый раз дозу в 1½ раза.

Аутогемотерапия, хотя и уступает по терапевтическому эффекту вакцине и молоку, действует мягче и переносится легче; она показана при осложнениях гонорейного уретрита, сопровождающихся резкой болезненностью, высокой температурой и тяжелым общим состоянием. По мере ослабления болезненных явлений и улучшения общего состояния следует переходить к инъекциям вакцины или молока. Возможно комбинированное лечение молоком (3 мл) и аутокровью (1 мл). Инъекции делают 2 раза в неделю внутримышечно по 5—10 мл.

Симптоматическое лечение. При резких болях и частых позывах на мочеиспускание необходимо постельное содержание и назначение свечей с наркотическими веществами:

Rp. Extr. Belladonnae 0,02
Butyri cacao 2,0
M. f. suppos. rect. D. t. d. N. 6
S. По 1 свече на ночь

При терминальной гематурии обязательна госпитализация и наркотические суппозитории с эрготином:

Rp. Extr. Belladonnae 0,02
Ung. Hydrargyri resorb. 0,6
Ergotini 0,2
Butyri cacao q. s. ut fiat suppos. rect
D. t. d. N. 6
S. По 1 свече 2—3 раза в день

При задержке мочи для ослабления спазма сфинктера показана сидячая теплая ванна.

Местное лечение гонорей состоит из передних орошений или глубоких промываний, инстилляций, бужирования и тампонады уретры.

Рассматривая пораженную гонореей слизистую уретры как гноящуюся рану (Р. М. Фронштейн), применяют ежедневные орошения ее значительным количеством теплого (38—39°) раствора марганцовокислого калия 1 : 10 000 (10 мл 1% раствора на 1 л воды). Орошения механически очищают поверхность слизистой уретры, вызывают гиперемию и серозный отек, создающие неблагоприятные условия для развития гонококков внутри тканей и способствуют выхождению гонококков на поверхность слизистой оболочки. Бактерицидным действием эти растворы не обладают.

Для передних орошений и глубоких промываний пользуются обыкновенной кружкой Эсмарха и специальным мягким

резинovým наконечником. Для передних орошений кружку подвешивают на высоте 70—80 см, а для глубоких промываний — на высоте 1 м над уровнем половых органов больного. При остром переднем уретрите орошают только переднюю уретру; при наличии поражения задней уретры промывают всю уретру (глубокие промывания). Промывания не должны вызывать болевых ощущений.

Промывание лучше производить в стоячем положении больного. Предварительно больной выпускает мочу, после чего обмывают препуциальный мешок, головку члена и наружное отверстие мочеиспускательного канала. Затем, вставив в отверстие уретры наконечник, вводят в переднюю часть уретры (до луковичной части) промывную жидкость и, несколько отодвинув наконечник, выпускают ее обратно. Такую манипуляцию делают несколько раз, пока не будет израсходован весь раствор (1 л). Для того чтобы сделать промывание всей уретры, сначала промывают переднюю ее часть (0,5 л раствора), а затем после наполнения переднего отрезка уретры промывной жидкостью наконечник не выдвигают и жидкость, преодолев сопротивление сфинктера, проходит в заднюю уретру и мочевой пузырь. При появлении позыва к мочеиспусканию наконечник удаляют из отверстия уретры и больной выпускает введенную в пузырь промывную жидкость, после чего процедура промывания повторяется несколько раз до израсходования второй половины раствора. В целях расслабления наружного сфинктера полезно отвлечь внимание больного посторонними разговорами или предложить ему делать попытки помочиться.

Передние орошения или глубокие промывания применяют до прекращения выделений и просветления мочи. В конце лечения, если в уретре имеется вторичная флора, полезно чередовать промывания раствором марганцовокислого калия с промываниями растворами других лекарственных средств — окисицианистой ртути 1:5000, азотнокислого серебра 1:3000.

При острой гонорее задней уретры применяют инстилляцию через катетер 3 мл 0,25—1% раствора азотнокислого серебра. Инстилляцию производят 2 раза в неделю после предварительного промывания уретры, пока не прекратятся дизурические явления и не исчезнет муть во второй порции мочи.

Критерий излеченности острого гонорейного уретрита

Через 7 дней по окончании лечения при отсутствии выделений из уретры и прозрачной моче производят клиническое (ощупывание) и лабораторное (микроскопия и бактериоскопия секрета) обследование предстательной железы и семенных пузырьков. Отсутствие изменений в простате и семенных пузырьках позволяет перейти к комбинированной провокации,

которая с
раствора а
шечного в
500 мл. м
3 суток пр
лений из
зистой уре
тельно про
(посев) в

Прекра
леченности
не обнару
а в отдела
кокков не
вновь под
следования
ного счита

Хронич
и характер
ощущений
ражает н
а лишь от

Перехо
нический
начала з
противляе
ния уретр
го канала
с самого
рапия ил
фекции, п
зырьков

При х
ь одном
в толще
тканей, а

Наблю
при хрон
1. За
зистой (м
инфилтра
ние инф
части уре
2. Раз
евых жел
трит), л
ретенцион

которая состоит из инстилляций в уретру 6—8 мл 0,5% раствора азотнокислого серебра и одновременного внутримышечного впрыскивания гонококковой вакцины в количестве 500 млн. микробных тел. Каждые 24 часа в продолжение 3 суток производят бактериоскопическое исследование выделений из уретры или, если они отсутствуют, соскоба со слизистой уретры и нитей, выловленных в моче. Всегда желательно произвести также и бактериологическое исследование (посев) взятого материала.

Прекрасным методом исследования для суждения об излеченности гонореи является уретроскопия. Если при этом не обнаруживают изменений со стороны слизистой оболочки, а в отделяемом уретры и нитях мочи после провокации гонококков не находят, то лечение прекращают. Через месяц вновь подвергают больного уретроскопии и клиническому обследованию, после чего при благоприятных показаниях больного считают выздоровевшим.

Хронический гонорейный уретрит

Хронический гонорейный уретрит развивается из острого и характеризуется вялым течением без резких субъективных ощущений и объективных данных. Хронический уретрит поражает не всю слизистую уретры, как при остром процессе, а лишь отдельные ее участки.

Переход острого уретрита через фазу подострого в хронический практически совершается через 6—8 недель после начала заболевания. Этому способствуют: пониженная сопротивляемость организма, анатомические особенности строения уретры (узость наружного отверстия мочеиспускательного канала, обилие желез Литтре и др.), вялое течение процесса с самого начала, нарушения режима, нерациональная терапия или отсутствие лечения, присоединение вторичной инфекции, поражение предстательной железы и семенных пузырьков и т. д.

При хроническом гонорейном уретрите имеются изменения в одном или нескольких участках уретры, локализуются они в толще эпителиальной, подэпителиальной и подслизистой тканей, а также в окружности крипт и литтреевых желез.

Наблюдаются следующие варианты патологоанатомических изменений при хроническом гонорейном уретрите.

1. Замещение воспалительной мелкоклеточной инфильтрации подслизистой (мягкий инфильтрат) уретры соединительной тканью (твердый инфильтрат) с переходом ее в рубцовую. Этот вид уретрита носит название инфильтративного и встречается как в передней, так и в задней части уретры.

2. Развитие соединительной ткани в толще или окружности литтреевых желез, ведущее либо к зиянию отверстия желез (открытый литтреит), либо к закупорке их просвета и образованию в стенке уретры ретенционных кист (закрытый литтреит). Этот вид уретрита называется

фолликулярным или кистозным; он развивается в висячей и мошоночной части уретры, которые богаты железами Литтре.

3. Образование на отдельных участках слизистой оболочки задней части уретры грануляционных разрастаний (грануляционный уретрит).

4. Метаплазия и ороговение эпителия, развивающиеся в результате длительных химических и механических раздражений слизистой оболочки уретры. Этот тип уретрита называется десквамативным, так как сопровождается значительным слущиванием кератинизированного эпителия.

Обычно все эти гистопатологические разновидности хронического гонорейного уретрита комбинируются, поражая различные участки уретры

Клинические симптомы хронического гонорейного уретрита отличаются своей неопределенностью и слабой выраженностью. Больные обычно жалуются на незначительный зуд в мочеиспускательном канале, на тупую боль в промежности, легкое жжение в конце мочеиспускания, учащенные позывы после полового сношения и акта дефекации, на боли при эрекциях, эякуляции семени, на ослабление эрекции или преждевременное выбрасывание семени и даже на полную импотенцию. Однако эти симптомы отмечаются не всегда.

Наиболее постоянным объективным симптомом служит наличие выделений из уретры, что проявляется либо в виде постоянной утренней капли желтоватого или серого цвета, либо в виде склеивания наружного отверстия уретры. Иногда отмечаются неправильности в акте мочеиспускания (неправильная, раздвоенная узкая струя мочи). В моче, обычно прозрачной, обнаруживаются так называемые трипперные нити: 1) гнойные короткие непрозрачные и быстро опускающиеся на дно стакана; 2) слизисто-гнойные длинные полупрозрачные с утолщенными концами и долго плавающие в моче; 3) слизистые совершенно прозрачные и не опускающиеся на дно; 4) нити в виде запятых.

При микроскопическом исследовании утренней капли и выловленных из мочи нитей обнаруживаются в большем или меньшем количестве лейкоциты, клетки плоского эпителия и слизи. Гонококков находят далеко не всегда, чаще в сопровождении разнообразных микробов — палочек, стрептококков, грамположительных диплококков и др.

Болезнь протекает вяло и длительно с кратковременными обострениями, довольно быстро затихающими.

Диагноз хронического гонорейного уретрита представляет в ряде случаев значительные затруднения. Он основывается на данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований.

Осмотр полового члена позволяет выявить парауретральные ходы, поражение которых может поддерживать хроническую гонорею.

Пальпация уретры на введенном в нее буже дает возможность обнаружить инфильтрированные литтреевы железы и крипты Морганьи в виде мелких плотных узелков.

Исследования
активировать ин
ост на различ
ратном выведе
аружение кров
наличии у бо
Для диагно
не отделяемого
ом результате
вторять неодно
а искусственн
гы гонококков.
При распоз
обязательно ис
вание состояни
и микроскопич
которых может
Для диагно
ное значение
деть патологич
зом. Отечности
грубая складч
ральная фигур
мягкого инфи
складчатость,
центральной ф
трите желез
шими, отечны
выступают в г
лей вследствие
уретрите вид
воточающая сл
ми. При деск
выявляются
островков же
Для распо
приходится п
ванной прово
ЛЕЧЕНИЕ
Лечение
точной топли
Общее ле
и повышени
и др.). Суль
ский эффект
при острой
после предв

Исследование уретры пуговчатым бужом помогает диагностировать инфильтративный уретрит: болезненность указывает на наличие мягкого инфильтрата, препятствие при обнаружении крови на оливе пуговчатого бужа свидетельствует о наличии у больного грануляционного уретрита.

Для диагноза весьма важно микроскопическое исследование отделяемого уретры или нитей из мочи. При отрицательном результате исследования на гонококки его следует повторять неоднократно, а затем прибегать к посевам спермы на искусственные питательные среды для получения культуры гонококков.

При распознавании хронического гонорейного уретрита обязательно исследование мочи в двух стаканах и обследование состояния простаты и семенных пузырьков (пальпация и микроскопическое исследование их секрета), заболевание которых может постоянно поддерживать уретрит.

Для диагноза хронического гонорейного уретрита огромное значение имеет уретроскопия, дающая возможность видеть патологические изменения в уретре непосредственно глазом. Отечность и гиперемия слизистой оболочки уретры, грубая складчатость и неправильной формы замкнутая центральная фигура характерны для уретроскопической картины мягкого инфильтрата, а бледность слизистой, сглаженная складчатость, отсутствие выраженной радиарности и зияние центральной фигуры — для твердого инфильтрата. При литреите железы и морганьевы крипты представляются набухшими, отечными и гиперемизированными по окружности или выступают в просвет уретроскопа в виде ограниченных опухолей вследствие закупорки их устьев. При грануляционном уретрите видна гиперемизированная разрыхленная, легко кровоточащая слизистая оболочка с полипозными разрастаниями. При десквамативном уретрите на слизистой оболочке выявляются круглые наслоения различной величины в виде островков жемчужно-серого цвета.

Для распознавания хронического гонорейного уретрита приходится прибегать также к описанной выше комбинированной провокации.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГОНОРЕЙНОГО УРЕТРИТА

Лечение должно быть общим и местным, основанным на точной топоческой диагностике.

Общее лечение имеет своей целью укрепление организма и повышение его реактивности (мышьяк, железо, гидротерапия и др.). Сульфаниламиды дают нередко хороший терапевтический эффект, если их комбинировать в тех же дозах, что и при острой гонорее с местными процедурами и назначать после предварительной вакцино- или протеинотерапии.

Показана пенициллинотерапия (300 000—500 000 ЕД в сутки, по 50 000 ЕД каждые 3 часа) с обязательной предварительной иммунотерапией. В случае неудачи пенициллин вводят повторно в повышенной на 200 000—300 000 ЕД дозе и не ранее чем через 7 дней после предыдущего курса лечения.

Больному хронической гонореей запрещаются алкогольные напитки (включая пиво), верховая езда и половые сношения.

Местное лечение. Глубокие промывания при лечении хронической гонореи делаются более концентрированными растворами марганцовокислого калия (от 1:6000 до 1:1000), ляписа (1:8000) и окисианистой ртути (1:6000). Последняя особенно полезна при наличии вторичной флоры в уретре. Температура применяемых растворов при лечении хронического уретрита доводится до 38—40° в целях усиления гиперемии пораженных тканей.

При мягком инфильтрате уретры применяют повторные, через 1—2 дня, инстилляций 0,25—0,5% раствором азотнокислого серебра. Для этого при поражении передней уретры вводят спринцовкой Тарновского в уретру 6—8 мл, а при поражении задней уретры 3—5 мл раствора, пользуясь инстиллятором. В промежутках между инстилляциями промывают уретру раствором марганцовокислого калия 1:6000.

При твердом инфильтрате уретры полезно бужирование металлическими бужами, которое, вызывая гиперемию и последующий отек слизистой оболочки и подслизистой ткани, способствует рассасыванию инфильтрата и усиливает реактивные свойства ткани. Применяют металлические бужы пря-

мые для лечения передней уретры и изогнутые — для лечения поражения всей уретры (рис. 112). Начинать бужирование следует с максимально толстого металлического бужа, который удастся ввести в уретру. Буж оставляют в уретре на 2—3 минуты, после чего вынимают и сейчас же вводят следующий, на один номер толще, оставляя его в уретре на 3—5 минут. Целесообразно сочетать эту манипуляцию с осторожным пальцевым массажем уретры на введенном буже. Бужирование производят через 3—5 дней с соблюдением всех правил асептики. После каждого сеанса бужирования делают промывание уретры раствором марганцовокислого калия или окисианистой ртути.



Рис. 112. Металлические бужа.

При лечении гонореи (45) за-
ражение 10 минут
точка способству-
того, через день
ее прямом ме-
10—12 сеансов
члена к наружно
ры диатермическ
оставляют в уре-
половой член. К
ванием уретры с
удаления с позво
секрета желез.

При грануля-
растворов ляпи
при инфильтрат
задерживает ме
не менее 10—1
вольно значите
обострение про
сивности реакц
ча становится

При десква-
ции из раство

Rp:

При нали-
позных разра-
нию их элект

При хро-
гая индивиду
использовани
те состояния
пографии па
хронической
предстатель
лез и парау
соответству

Критерий
та является
кое отсутст
из мочи в т
пальпатори
пузырьков.

При лечении фолликулярного уретрита показаны местные горячие (45°) ванночки для полового члена продолжительностью 10 минут 2—3 раза в день; вызывая гиперемию, ванночки способствуют рассасыванию очагов воспаления. Кроме того, через день производят массаж уретры на введенном в нее прямом металлическом буже в течение 1—2 минут (10—12 сеансов на курс лечения) по направлению от корня члена к наружному отверстию. Эффективно прогревание уретры диатермическим током, для чего один электрод (буж) вставляют в уретру, другой (пластинчатый) накладывают на головной член. Каждая из этих процедур завершается промыванием уретры одним из указанных выше растворов в целях удаления с поверхности слизистой оболочки выдавленного секрета желез.

При грануляционном уретрите применяют инстилляцию растворов ляписа (0,5—1%) или протаргола (1—2%), как при инфильтративном уретрите. После инстилляции больной задерживает мочу по возможности дольше, во всяком случае не менее 10—15 минут. После инстилляций отмечается довольно значительная болезненность и нередко наблюдается обострение процесса. Частота инстилляций зависит от интенсивности реакций (через 1—2 дня); их прекращают, когда моча становится прозрачной и содержит только слизистые нити.

При десквамативном уретрите рекомендуются инстилляции из раствора:

Rp.: Zinci sulfurici
Cupri sulfurici aa 1,0
Aq. destill. 200,0
MDS. Для инстилляций через день

При наличии стойко инфильтрированных желез и полипозных разрастаний прибегают к эндоуретральному разрушению их электрокаутером под контролем уретроскопа.

При хроническом гонорейном уретрите необходима строгая индивидуализация общего и местного лечения, умелое использование разнообразных методик при обязательном учете состояния реактивности организма больного и точной топографии патологического процесса. Эффективность лечения хронической гонореи уретры во многом зависит от состояния предстательной железы, семенных пузырьков, куперовых желез и парауретральных ходов, заболевание которых требует соответствующей терапии.

Критерием излеченности хронического гонорейного уретрита является, согласно официальной инструкции 1954 г., стойкое отсутствие гонококков в отделяемом уретры или нитях из мочи в течение двух последних недель лечения, отсутствие пальпаторно определяемых изменений простаты и семенных пузырьков, а также лейкоцитов в их секрете, но с наличием

в нем значительного количества липоидных зерен и, кроме того, отсутствие или лишь слабо выраженные воспалительные изменения в уретре при уретроскопическом ее исследовании.

Через месяц необходимо снова произвести клиническое и лабораторное исследование и при благоприятном результате сделать комбинированную провокацию: бужирование, инстилляция 0,5—1% раствора ляписа и инъекция гонококковой вакцины (500 млн. микробных тел). После провокации в течение 3 дней ежедневно производят бактериоскопическое исследование отделяемого из уретры и нитей из мочи, если таковые появились в результате раздражения, и по возможности делают бактериологический посев.

Завершать контрольное обследование обязательно следует уретроскопией; картина слизистой уретры не должна оставлять сомнений в полной ликвидации патологического процесса. При лечении больных гонореей на медицинском участке вопрос об окончательном излечении должен решаться в специальном венерологическом учреждении.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГОНОРЕЙНОГО УРЕТРИТА

Гонорейный баланопостит (*balanoposthitis gonorrhoeica*)

Обильное гнойное выделение из уретры, отсутствие должного туалета половых органов и узость отверстия крайней плоти приводят к развитию острого воспаления головки и внутреннего листка крайней плоти; это выражается в припухлости, покраснении, образовании различной формы и величины эрозий, скоплении гнойной жидкости с неприятным запахом в венечной борозде, зуде и жжении. Нередко развивается фимоз или парафимоз, иногда припухают и становятся болезненными паховые лимфатические узлы.

При распознавании всегда необходимо исключить сифилис и мягкий шанкр.

Лечение сводится к частому и тщательному обмыванию теплой водой головки при оттянутой крайней плоти и наложению на нее марлевой полоски, смоченной раствором уксуснокислого алюминия, а еще лучше 0,25—1% раствором азотнокислого серебра. При фимозе показано промывание препуциального мешка теплым раствором марганцовокислого калия 1 : 1000, теплые ванночки и вставление турунды 2—3 раза в день; иногда приходится прибегать к оперативному рассечению крайней плоти. При парафимозе рекомендуется вправление, а если оно невозможно, — холодные примочки, в крайнем случае — рассечение ущемляющего кольца.

Гонорейный парауретрит (*paraurethritis gonorrhoeica*)

Парауретральные ходы, встречающиеся иногда у краев наружного отверстия уретры, в венечной борозде, на уздеч-

вблизи нее. Р...
на коже за...
длинну (до...
возможно изолир...
здоровой урет...
ходов отечно...
содержащее...
при выдав...
иногда бо...
уретрит нередко я...
рейнго уретрита...
Лечение заклю...
выжиганий их пут...
прижиганий (обяз...
целью мандрен от...
ни спиртовки, конц...
остывания им нес...

Гонорей

Тизонны же...
ни по обеим стор...
ми представляют...
давливания на эт...
всего их разруш...
ей. Нередко про...
нициллинотерапи...

Гонорей

Воспаление...
ограниченным и...
дается высокой...
труднением моч...
лечения рекоме...
вакцина и внут...

Периуретра...
части уретры...
гноения желез...
ру, так и нару...
В некоторых с...
перождением...
члена при эро...
Если успеха...
вскрыть гнойн...

Острый г...
acula) — одно...

ке и вблизи нее, реже — на внутреннем листке крайней плоти и на коже задней поверхности полового члена имеют различную длину (до 7 см и больше) и заканчиваются слепо. Возможно изолированное поражение гонореей этих ходов при здоровой уретре. Отверстие пораженных парауретральных ходов отечно, красного цвета; имеется скудное отделяемое, содержащее гонококков, которые появляются обычно только при выдавливании. Вдоль хода прощупывается уплотненный, иногда болезненный тяж толщиной в спичку. Парауретрит нередко является причиной рецидивирования гонорейного уретрита.

Лечение заключается в иссечении парауретральных ходов, выжигании их путем диатермокоагуляции или в тщательном прижигании (обязательно до слепого конца) ляписом; с этой целью мандрен от инъекционной иглы накаливается на пламени спиртовки, кончиком его касаются палочки ляписа, а после остывания им несколько раз прижигают весь ход до конца.

Гонорейный тизонит (*tisonitis gonorrhoeica*)

Тизониевы железы, расположенные в подслизистой ткани по обеим сторонам уздечки, при поражении их гонококками представляются в виде узелков красного цвета; при надавливании на эти узелки выделяется капелька гноя. Проще всего их разрушить в несколько приемов диатермокоагуляцией. Нередко процесс заканчивается благополучно после пенициллинотерапии (200 000 ЕД) и местных горячих ванночек.

Гонорейный кавернит (*cavernitis gonorrhoeica*)

Воспаление кавернозных тел полового члена может быть ограниченным или распространенным. Кавернит сопровождается высокой температурой, сильной болезненностью, затруднением мочеиспускания, мучительными эрекциями. Для лечения рекомендуется тепло, вакцинотерапия, гонококковая вакцина и внутримышечное введение пенициллина.

Периуретральный абсцесс возникает в области задней части уретры (на промежности) и является следствием нагноения желез Литтре. Абсцесс может вскрыться как в уретру, так и наружу, оставляя медленно заживающие свищи. В некоторых случаях процесс заканчивается фиброзным перерождением ткани с последующим искривлением полового члена при эрекциях. Лечение такое же, как при каверните. Если успеха не достигается, необходимо своевременно вскрыть гнойник.

Гонорейный простатит

Острый гонорейный простатит (*prostatitis gonorrhoeica acuta*) — одно из наиболее частых осложнений заднего гоно-

рейного уретрита. Он развивается обычно через 3 недели после заражения. Его возникновению способствуют резкие движения, половые сношения и нерациональная терапия.

Различают катаральную форму простатита, фолликулярную и паренхиматозную.

Катаральный простатит протекает бессимптомно, если не считать некоторого безболезненного учащения мочеиспускания, наблюдающегося обычно и при неосложненном заднем уретрите. Поражение ограничивается инфильтрацией и заполнением просвета выводных протоков простаты лейкоцитами и клетками сливающегося эпителия. На ощупь железа не изменена.

Фолликулярный простатит — следующая фаза развития катарального простатита — характеризуется утолщением стенок канальцев и ходов железы, скоплением в них гноя и слизи, что ведет к закупорке выводных протоков и образованию закрытых фолликулярных абсцессов. Эти абсцессы легко определяются пальпаторно в виде ограниченных плотных узелков или в виде западения после вскрытия абсцессов. Мочеиспускание несколько учащается и становится болезненным в конце. Когда абсцесс вскрывается, моча становится мутной и с последними каплями мочи выделяется гной.

Паренхиматозный простатит — самая тяжелая форма острого простатита — протекает в виде диффузного поражения не только железистой, но и межуточной соединительной и мышечной ткани с диффузной мелкоклеточной инфильтрацией, серозным пропитыванием ткани и переполнением сосудов кровью. В результате вся простата или одна ее половина резко увеличивается. Нередко наблюдается гнойное расплавление, причем гнойники, сливаясь между собой и увеличиваясь в размерах, могут привести к образованию сплошного абсцесса простаты. При вовлечении в процесс капсулы железы и окружающей ее клетчатки возникает парапростатит. Вскрывается абсцесс простаты чаще всего в уретру, прямую кишку и реже через промежность, образуя при этом иногда уретрально-прямокишечные или уретрально-промежностные свищи.

Клинически наблюдаются дизурия, резкие боли в области заднего прохода и крестца, запор и боли при дефекации, мучительные эрекции и болезненные полюции, высокая температура и нарушение общего состояния организма. Вначале железа плотная и болезненная, поверхность ее гладкая. При нагноении определяется размягчение и флюктуация. При парапростатите, всегда сопровождающемся ознобом и высокой температурой, пальпаторно определить границы железы невозможно. Пальпация железы во всех случаях острого простатита сопровождается резкой болезненностью, произво-

...ее можно
...обычно остр
...лечение остр
...пеницилли
...рацией и мест
...мов заднего
...простаты.

При фоллик
го уретрита на
роклизмы (те
20—50 мл) 2—

Rp. I
R
B
I
S

После усп
и массаж про
ется путем исс
ме сок содер
лец и лишь е

При остро
задней уретр
тельные и с
Полезны общ
жительность
но выпускаю
мывают моч
той ртути 1
этой форме
к промывани
в неделю. Б
водит к обо

Абсцессы
гит, но при
усилении бо
через проме
твором ляп
понируют.
ют промыв

Хрон
тяжести в
яичках и
учащение
половой ф
вержение
ния общ

24 Кожно-вен

доть ее можно только с диагностической целью и притом чрезвычайно осторожно.

Лечение острого простатита должно быть комбинированным: пенициллин, сульфаниламиды с иммунотерапией, физиотерапией и местными процедурами, а по исчезновении симптомов заднего уретрита делают 1—2 раза в неделю массаж простаты.

При фолликулярном простатите наряду с лечением заднего уретрита назначают сидячие горячие ванны, горячие микроклизмы (температура воды 44—50°, количество — 20—50 мл) 2—3 раза в день и суппозитории в прямую кишку:

Rp. Ichthyoli 0,2
Extr. Belladonnae 0,02
Butyri cacao q. s. ut f. suppos. rect.
D: t. d. N. 6
S. По 1 свече на ночь

После успокоения острых явлений применяют диатермию и массаж простаты. Контроль за ходом лечения осуществляется путем исследования сока предстательной железы (в норме сок содержит значительное количество лецитиновых тел и лишь единичные лейкоциты, рис. 113, А).

При остром паренхиматозном простатите местное лечение задней уретры временно отменяют, назначают легкие слабительные и свечи, а при резких болях — инъекции морфина. Полезны общие или сидячие теплые ванны (37—40°) продолжительностью 10—15 минут. При задержке мочи ее осторожно выпускают мягким или полумягким катетером, затем промывают мочевой пузырь раствором ляписа или окисианистой ртути 1 : 4000. Горячие микроклизмы показаны и при этой форме простатита. После исчезновения болей приступают к промываниям уретры и легкому массажу железы 2—3 раза в неделю. Более ранний и слишком энергичный массаж приводит к обострению простатита и к развитию эпидидимита.

Абсцессы простаты лечат как паренхиматозный простатит, но при появлении ознобов и гектической лихорадки, при усилении болей, резком упадке сил и т. д. железу вскрывают через промежность, затем промывают полость абсцесса раствором ляписа, протаргола или еще лучше пенициллина и тампонируют. При вскрытии абсцесса в прямую кишку применяют промывание ее одним из названных растворов.

Хронический гонорейный простатит вызывает чувство тяжести в прямой кишке, зуд и боли в уретре, промежности, яичках и пояснице, парестезии в заднем проходе и мошонке, учащение мочеиспускания, особенно ночью, и расстройство половой функции: частые поллюции, преждевременное извержение семени, ослабление эрекции, импотенция. Нарушения общего состояния и особенно нервной системы (половая

неврастения) являются частыми симптомами хронического простатита. Пальпаторно определяется увеличение или уменьшение всей железы или какой-либо одной ее доли; иногда простата представляется гладкой, в других случаях — бугристой, мягкой или плотной. В некоторых случаях вместо железы обнаруживается только сумка бывшей простаты.

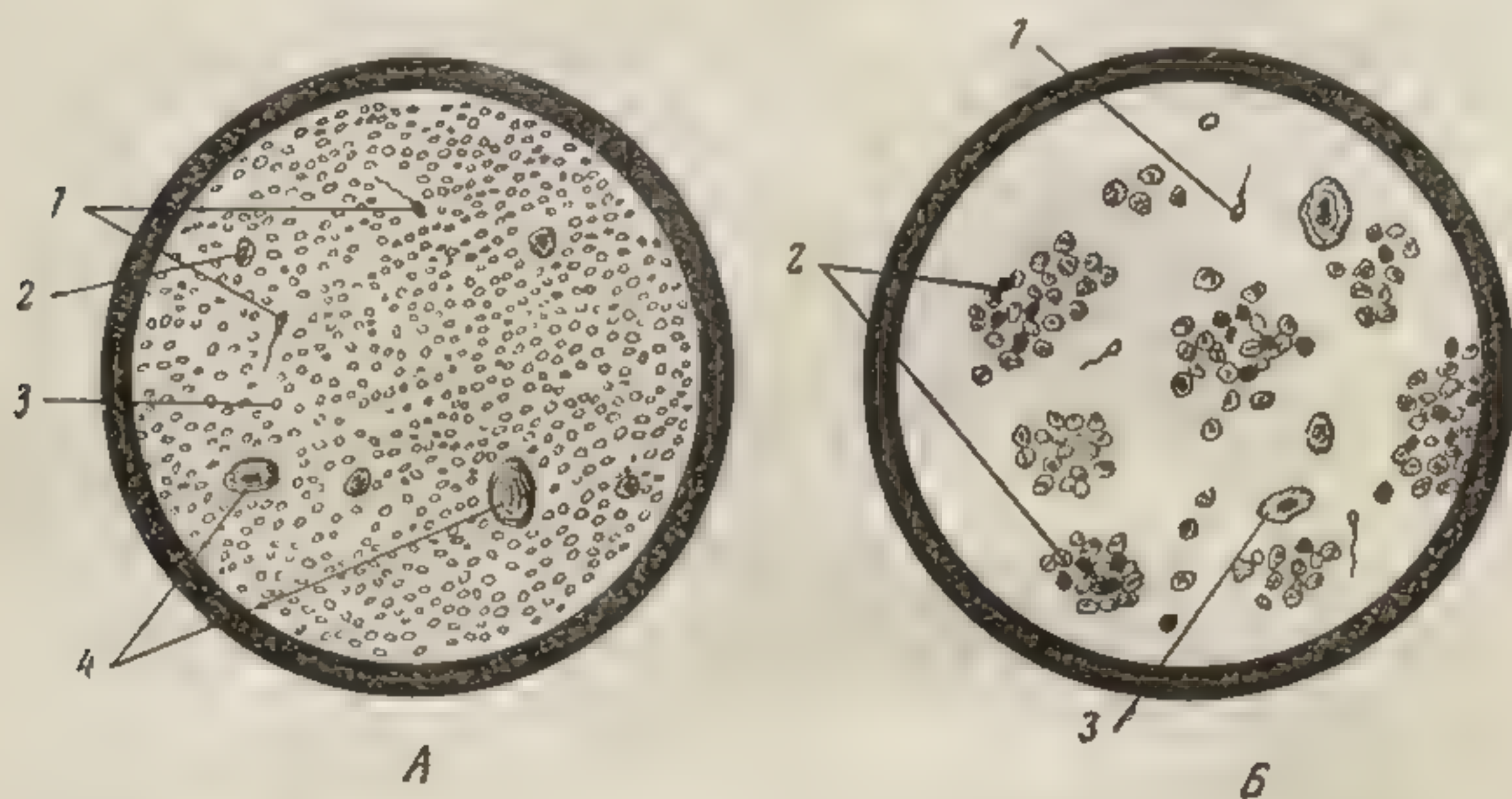


Рис. 113. Секрет предстательной железы.

А — нормальный секрет: 1 — сперматозоид; 2 — лейкоцит; 3 — лецитиновые зерна; 4 — амилоидные тельца; Б — секрет при простатите: 1 — сперматозоид; 2 — скопления лейкоцитов; 3 — эпителиальные клетки; лецитиновые зерна отсутствуют.

При микроскопическом исследовании сока железы, полученного при ее массаже, обнаруживается обилие лейкоцитов, расположенных группами, отсутствие лецитиновых зерен или уменьшение их количества, иногда — наличие гонококков (рис. 113, Б). Моча может быть мутной или прозрачной, но всегда содержит разнообразные нити и хлопья в обеих порциях. Для хронического простатита характерно наличие во второй порции мочи нитей в форме запятой. Нередко по утрам обнаруживается склеивание наружного отверстия мочеиспускательного канала.

Диагноз хронического простатита основывается на данных пальпации железы, микроскопическом исследовании ее секрета и состоянии мочи. Отсутствие гонококков в соке простаты не говорит об отсутствии гонорейного поражения простаты.

Лечение. Наряду с соответствующим общим режимом, регулированием функции кишечника, назначают общеукрепляющее лечение (железо, мышьяк и др.), препараты брома, водные процедуры (ванны и обтирания). При болях вводят свечи в прямую кишку. Внутрь дают сульфаниламиды, а парентерально применяют пенициллин в сочетании с иммунотерапией.

Местное
дур (горяч
мия), суппо
мых при у
дят 2—3 ра
ного лежа
Железу сл
указательн
каждого м

Го
(v

Гоноре
простаты
ные пузырь
ла через с
путям. Ра
что и при

Симпто
ственным
Характер
являются
товато-гн
мия) окр
тазу при
прямую
апатия.

Диа
пузырько
тозных, и
округлой
ные пузь
крете пу
отторгну
микробы
менных
тельной
этого в
ме семе
состоян

Тече
менных
заканчи
стадно.
го в ур
го в д

Местное лечение сводится к применению тепловых процедур (горячие микроклизмы, грязь на промежность, диатермия), суппозиторий с ихтиолом и других средств, используемых при уретрите. Массаж предстательной железы производится 2—3 раза в неделю (по $\frac{1}{2}$ —1 минуте) в положении больного лежа на правом боку с приведенными к животу ногами. Железу слегка поглаживают снаружи внутри и сверху вниз указательным пальцем, введенным в прямую кишку. После каждого массажа необходимо промыть уретру.

Гонорейный везикулит, или сперматоцистит
(*vesiculitis seu spermatozystitis gonorrhoeica*)

Гонорейный везикулит нередко сопровождается поражением простаты и придатков яичка. Инфекция проникает в семенные пузырьки непосредственно из простатической части канала через семявыбрасывающие протоки или по лимфатическим путям. Развитию везикулитов способствуют те же факторы, что и при простатите.

Симптоматология везикулита сводится к явлениям, свойственным острому простатиту и острому заднему уретриту. Характерными признаками поражения семенных пузырьков являются: частые и болезненные эрекции и поллюции с желтовато-гнойным (пиоспермия) или темно-красным (гемоспермия) окрашиванием семени, а также коликообразные боли в тазу при половом возбуждении, отдающие в промежность и прямую кишку, половые расстройства, недомогание, вялость, апатия.

Д и а г н о з основывается на данных пальпации семенных пузырьков, которые представляются в виде плотных или пастозных, нередко болезненных образований продолговатой или округлой формы. Следует помнить, что нормальные семенные пузырьки пальцем никогда прощупать не удастся. В семенных пузырьках содержатся лейкоциты, эритроциты, клетки отторгнувшегося эпителия, гонококки (не всегда) и другие микробы (часто кишечная палочка). Для получения сока семенных пузырьков следует сначала сделать массаж предстательной железы, затем глубокое промывание и лишь после этого выдавить секрет из каждой доли отдельно. При эмпиеме семенного пузырька наблюдается тяжелое лихорадочное состояние и нарушение общего состояния больного.

Течение длительное. Иногда содержимое пораженных семенных пузырьков прорывается в заднюю уретру и процесс заканчивается, в других случаях он переходит в хроническую стадию. Абсцесс семенного пузырька прорывается чаще всего в уретру или прямую кишку и реже в брюшную полость, что в допенициллиновую эпоху иногда приводило к смерти.

Причиной рецидивов гонорейного уретрита, рецидивирующих гонорейных артритов и некроспермии нередко является хронический везикулит.

Лечение гонорейного везикулита аналогично применяемому при остром и хроническом гонорейном простатите.

Гонорейный эпидидимит (*epididymitis gonorrhoeica*)

Воспаление придатка яичка возникает в результате заноса гонококков при антиперистальтических движениях семявыносящего протока или при проникновении их по лимфатическим путям. Развитию эпидидимита способствуют резкие движения, химические и механические раздражения уретры, половые сношения, нарушения режима. Обычно эпидидимит развивается в конце 2-й или начале 3-й недели заболевания острым гонорейным уретритом. Как правило, поражение бывает односторонним.

Заболевание начинается обычно внезапно ознобом и лихорадкой с высокой температурой ($39-40^{\circ}$). Гнойные выделения из уретры прекращаются, придаток становится болезненным, очень чувствительным к малейшему давлению; резко ограниченное уплотнение придатка сзади и снизу яичка часто в течение 1—2 дней достигает величины грецкого ореха.

Распространение воспалительного процесса на оболочку яичка влечет за собой образование серозного выпота между двумя ее листками. При острой водянке яичка границы опухшего придатка сглаживаются и образуется одна общая припухлость размером до гусиного яйца и больше. Боли резко усиливаются, кожа мошонки становится отечной, покрасневшей, напряженной, ломящейся и горячей.

Нередко к эпидидимиту присоединяется воспаление семявыносящего протока (*deferentitis*) и семенного канатика (*funiculitis*). В первом случае в семенном канатике прощупывается плотный, весьма болезненный тяж толщиной с гусиное перо, идущий от хвоста придатка до пахового кольца. Во втором случае семенной канатик превращается в плотный болезненный шнур толщиной с палец. Примерно в 80—85% случаев воспаление придатка яичка сопровождается поражением простаты и семенных пузырьков.

Острый период болезни продолжается 6—7 дней, после чего температура падает, боли проходят, отек, краснота, опухание придатка яичка, мошонки и семенного канатика постепенно уменьшаются, вновь появляются выделения из канала. После гонорейного эпидидимита обычно остаются узловатые безболезненные уплотнения в придатке и семяпроводящем протоке, делающие их непроходимыми для сперматозоидов, что при двустороннем поражении нередко приводит к азо-спермии (*impotentia generandi*).

Д и а г н о з острого гонорейного эпидидимита не представляет затруднений. От негонорейного эпидидимита он отличается бурным развитием, высокой температурой, резкой болезненностью и наличием гонококков в отделяемом из уретры. Отличительными признаками туберкулезного эпидидимита являются: медленное развитие, малая болезненность, бугристость придатка, четкообразные утолщения по ходу семяносящего протока, нередко размягчение узлов с образованием свищей, из которых выделяется жидкий гной, содержащий туберкулезных бактерий, а также отсутствие уретрита. При третичном сифилисе сначала поражается яичко (орхит), которое становится весьма плотным, тяжелым, но безболезненным; уретрит отсутствует.

Л е ч е н и е эпидидимита требует постельного содержания, наблюдения за регулярным стулом (слабительные и клизмы). Быстрый эффект дают инъекции пенициллина с аутокровью и одновременный прием сульфаниламидов. Местно назначают тепло в виде согревающих компрессов и грелок, косвенной диатермии (электроды на боковые стороны шеи). Иногда приходится давать болеутоляющие средства. Промывание уретры применяют только после стихания острых явлений. Рассасыванию остаточных узловатых уплотнений способствуют диатермия, грязевые аппликации и монтфорез йодистого калия.

Гонорейный куперит (*cowperitis gonorrhoeica*)

Куперовы железы при гонорее поражаются редко. Инфекция проникает в выводные отверстия железы непосредственно из уретры и поражает обычно одну железу, гораздо реже обе. Субъективные ощущения сводятся к болям в промежности и болезненности при сидении. Пальпаторно на промежности сбоку от средней линии определяется ограниченная болезненная припухлость размером в лесной орех или несколько больше. Иногда образуется абсцесс, вскрывающийся в уретру, прямую кишку или наружу. При хроническом куперите симптоматика стирается явлениями, свойственными хроническому гонорейному уретриту; такой хронический куперит может длительное время служить источником бесконечных рецидивов гонорейного уретрита.

Л е ч е н и е заключается в применении сульфаниламидов или пенициллина, инъекций гонококковой вакцины или мюлока, глубоких промываний уретры, покое и местных тепловых процедурах. Абсцесс куперовой железы необходимо вскрыть. Когда острые явления проходят, применяют ежедневные сеансы диатермии на промежность продолжительностью 15—20 минут и систематический (через день) массаж пораженной железы. До массажа необходимо промыть уретру и заполнить мочевой пузырь раствором окисианистой

ртути, который больной выпускает после массажа. Лечение прекращают, когда в промывной жидкости обнаруживаются лишь единичные лейкоциты и нет гонококков.

Структуры уретры развиваются в результате замещения очаговой межклеточной инфильтрации ее стенок рубцовой тканью, которая более или менее сильно суживает просвет мочеиспускательного канала. Обычно стриктуры бывают множественными, длиной от 0,5 до 1,5 см, развиваются очень медленно и дают о себе знать лишь спустя несколько лет после заболевания гонореей. Располагаются они преимущественно в передней части уретры, особенно в луковичной ее части; в задней части уретры сужения встречаются весьма редко.

Основным симптомом является затруднение акта мочеиспускания: струя мочи становится тонкой, вызывает при прохождении по каналу некоторую болезненность, акт мочеиспускания удлиняется. В дальнейшем, по мере развития стриктур, все эти симптомы усиливаются, моча выделяется с большим напряжением вялой тонкой струйкой, а затем произвольно каплями. Постепенно развивается прогрессирующая задержка мочи. При извержении семени нередко больной ощущает боль. Моча часто мутна и содержит хлопья в обеих порциях. В результате задержки мочи, присоединения вторичной инфекции и развития острых воспалительных явлений могут образоваться абсцессы, дивертикулы уретры и мочевого пузыря, фистулезные ходы, мочева инфильтрация, цистит, пиелонефроз, эпидидимит, простатит и везикулит. Под влиянием неблагоприятных факторов (половые сношения, простуда и т. д.) возможна острая задержка мочи.

Диагноз стриктур уретры не вызывает затруднений; окончательный топический диагноз выясняется с помощью бужирования уретры головчатым бужом, который при выведении из уретры показывает локализацию, степень развития и количество стриктур.

Лечение стриктур начинают с бужирования, а в случае безуспешности прибегают к хирургическому вмешательству. Бужирование производят сначала эластическими, а затем металлическими бужами возрастающего диаметра с последующими промываниями уретры. Получаемый иногда значительный эффект, к сожалению, нестойкий, и курсы бужирования приходится периодически повторять.

ОБЩЕСТВЕННАЯ И ЛИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Венерические болезни — преходящая историческая категория, свойственная человеческому обществу на определенном этапе его развития. Наибольшего распространения они

достигли в эпоху
равное поло
дережни поро
рой, а тем бол
ловнях капита
ческие болезн
мом. Поздние
беспризорнос
ный уровень,
ные факторы
заболеваний.

В царской
венерическим
для лечения
венерическим
ях, в кабине
циализирова
мировой вой
Госпитализи
мами венер
не велось,
бралась по

После Е
ции, корен
шей стран
ние прости
реальной
зом, основ
болезней
И поэтому
короткий
ношении.

В Нар
ла орган
которая
секции
предвар
на I Вс
пиями в
логическ
методик

В на
СССР,
спектор
Им поз
крупне
довате
ет лечо

достигли в эпоху капитализма. Кризисы и безработица, бедственное положение женщин, прогрессирующее обнищание деревни порождали проституцию, успешная борьба с которыми в условиях капитализма. Проституция и связанные с ней венерические болезни, как неизбежная тень, следуют за капитализмом. Поздние браки из-за материальной необеспеченности, беспризорность, лживая буржуазная мораль, низкий культурный уровень, бедность, дороговизна лечения и другие подобные факторы способствовали распространению венерических заболеваний.

В царской России не было ни организованной борьбы с венерическими болезнями, ни доступной медицинской сети для лечения этих больных. Лечебная помощь страдающим венерическими болезнями оказывалась в общих амбулаториях, в кабинетах частных врачей и исключительно редко в специализированных амбулаториях, число которых перед первой мировой войной не превышало двенадцати по всей стране. Госпитализировались только проститутки с активными формами венерических заболеваний. Профилактической работы не велось, любая санитарно-просветительная деятельность бралась под подозрение и контроль полицейскими властями.

После Великой Октябрьской социалистической революции, коренным образом изменившей социальный строй в нашей стране, отпали все условия, поддерживавшие существование проституции и исключавшие возможность какой-либо реальной борьбы с венерическими болезнями. Таким образом, основной предпосылкой для ликвидации венерических болезней является социалистический общественный строй. И поэтому не случайно, что в нашей стране за сравнительно короткий срок достигнуты небывалые успехи в этом отношении.

В Народном комиссариате здравоохранения в 1917 г. была организована секция борьбы с венерическими болезнями, которая осуществляла связь с местами через аналогичные секции при губернских отделах здравоохранения. В 1921 г. на предварительном совещании по борьбе с сифилисом, а затем на I Всероссийском съезде по борьбе с венерическими болезнями в 1923 г. были намечены основные пути работы венерологических организаций и заложены основы диспансерной методики.

В настоящее время в Министерстве здравоохранения СССР, а также союзных республик имеются специальные инспектора, руководящие борьбой с венерическими болезнями. Им помогают ученые комиссии, в состав которых входят крупнейшие дермато-венерологи. Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт разрабатывает лечебные и организационные профилактические мероприятия.

тия по борьбе с венерическими болезнями, проводит подготовку кадров специалистов. Большая работа по борьбе с венерическими болезнями проводится республиканскими, краевыми (областными) кожно-венерологическими институтами и диспансерами, а также кафедрами кожных и венерических болезней медицинских институтов и институтов усовершенствования врачей. Вся работа в центре и на местах ведется в соответствии с ежегодно разрабатываемыми комплексными планами.

В городах и селах борьбу с венерическими болезнями проводят венерологические диспансеры (областные, городские и районные), венерологические кабинеты и пункты с помощью врачей общемедицинской сети, включая женские и детские консультации, родильные дома, детские учреждения и другие специализированные учреждения, а также сельскую медицинскую сеть.

Объединение больниц с поликлиниками еще больше повысило качество проводимых мероприятий, в основе которых лежит сочетание лечебной и профилактической работы. Кроме этих постоянных организаций, создаются при необходимости временные венерологические отряды для специального обследования отдельных очагов и проведения там оздоровительных мероприятий.

Наряду с богато развитой кожно-венерологической сетью амбулаторного типа, деятельность которой строится на принципах диспансеризации, в СССР обеспечивается обязательная госпитализация всех больных заразными формами сифилиса и осложненной гонореей.

Если за рубежом еще до настоящего времени лечение венерических больных осуществляется частнопрактикующими врачами за счет самого больного, то в СССР лечебная помощь этим больным является общедоступной, бесплатной и квалифицированной.

Правильное лечение больных предотвращает дальнейшее распространение венерических болезней среди окружающих, а потому венерологические учреждения ведут контроль за аккуратностью лечения больных, проводят повторные обследования их и в случаях необходимости прибегают к мерам воздействия на лиц, уклоняющихся от лечения.

Одним из важных моментов диспансерной работы является обследование членов семьи больного и выявление источников заражения. Выявив в каждом случае заражения лицо, послужившее источником инфекции, венерологическое учреждение принимает меры к привлечению его к обследованию и лечению. Подозреваемых в заражении, как и уклоняющихся от лечения, вызывают через почту закрытым письмом, или через сестер-обследовательниц венерологических учреждений. При неявке, несмотря на повторные вызовы, венероло-

венерические учр
для про
венерологиче
ст заболевши
тельства ил
того города
ником зараж
чению как
выявлять не
семьи забол
чи у них в
а при отсутс
ми, предупр
семей забол
проводиться

Значитель
населения,
парикмахер
детские дом
на работу,
пищевые бл

Большое
сифилиса,
чение боль
Как прави
тельно обс
мере дважд
верены сер
не, болевш
ни лечилас
тисифилит
денным си
поддержив
тациями, с

Для п
крытых уч
принимать
и серологи
ского обс
детей, ра
дицинский
вторно и
вилах ли
Врач не
ком (обя
бенка) и
В цел

гические учреждения прибегают к содействию органов милиции или прокуратуры. Если больной, оказавшийся источником инфекции, не проживает в районе деятельности данного венерологического учреждения, то оно сообщает полученные сведения (фамилия, имя, отчество, место жительства или место работы) венерологическому учреждению того города (села), где проживает лицо, послужившее источником заражения. У каждого больного, привлеченного к лечению как источник инфекции, необходимо в свою очередь выявлять источник и т. д. Вызвав для обследования членов семьи заболевшего, венерологическое учреждение при наличии у них венерической болезни приступает к их лечению, а при отсутствии заболевания — знакомит их с мероприятиями, предупреждающими заражение. Обследование членов семей заболевших и лиц, бывших с ними в контакте, должно проводиться повторно, чтобы не пропустить заболевания.

Значительную пользу приносят осмотры некоторых групп населения, как, например, работников пищевых предприятий, парикмахерских, детских учреждений (ясли, детские сады, детские дома и др.). Осмотру подлежат также поступающие на работу, особенно в детские учреждения, родильные дома, пищевые блоки и парикмахерские.

Большое внимание уделяется профилактике врожденного сифилиса, залогом успеха которой является аккуратное лечение больных сифилисом женщин, особенно беременных. Как правило, все беременные женщины должны быть тщательно обследованы на венерические болезни, и по крайней мере дважды в период беременности у них должны быть проверены серологические реакции. Каждой беременной женщине, болевшей раньше сифилисом, как бы хорошо она прежде ни лечилась, обязательно следует провести в этот период антисифилитическое лечение. В целях успешной борьбы с врожденным сифилисом врачу-венерологу необходимо постоянно поддерживать тесную связь с женскими и детскими консультациями, с родильными домами.

Для профилактики венерических болезней в детских закрытых учреждениях (детские дома, ясли и т. п.) не следует принимать новых детей без предварительного клинического и серологического, а в случае надобности и бактериоскопического обследования; необходимо периодически осматривать детей, равно как вновь поступающий и уже работающий медицинский и обслуживающий персонал. Весьма важно проводить инструктировать персонал детских учреждений о правилах личной гигиены, порядке приема детей, уходе за ними. Врач не должен допускать пользования одним ночным горшком (обязательны индивидуальные горшки для каждого ребенка) и т. д.

В целях обеспечения максимальных удобств для больных,

которые по различным соображениям избегают обращения в свое районное лечебное учреждение, больных венерическими болезнями принимают независимо от их местожительства; запись на прием по кожным и венерическим болезням может производиться без предъявления удостоверения личности. Конечно, это не устраняет для врача необходимости возможно скорее уточнить эти данные. Как правило, в венерологических учреждениях имеются отдельные комнаты ожидания для мужчин и женщин с изолированными ходами.

Карточки венерологических больных хранятся в кабинете врача (не в регистратуре) в специальном запирающемся ящике. Больные, проходящие курс лечения, по договоренности с врачом являются, минуя регистратуру, в назначенный день и час, наиболее для них удобный. Прием производится строго индивидуально, чтобы в кабинете не находилось одновременно двое больных или больше. Первичные больные принимаются вне очереди. Необходимо строго соблюдать тайну больного, по поводу чего следует тщательно проинструктировать весь персонал. Диагноз заболевания сообщается только по запросам следственных органов.

Каждый зарегистрированный больной венерической болезнью берется на диспансерный учет, на него заполняется особая карточка (амбулаторная история болезни). Больному надо с самого начала подробно объяснить характер его заболевания и возможную опасность, которую он представляет для окружающих, т. е. правила гигиены и режима, которые он обязан строго выполнять.

На истории болезни больной должен расписаться в том, что с содержанием статьи 150 Уголовного кодекса он ознакомлен. Часть 1-я ст. 150 гласит: «Заражение другого лица венерической болезнью лицом, знавшим о наличии у него этой болезни, влечет за собой лишение свободы на срок до 3 лет», а часть 2-я: «Заведомое поставление другого лица через половое сношение или иными действиями в опасность заражения венерической болезнью — лишение свободы или принудительные работы на срок 6 месяцев». Согласно Постановлению ВЦИК и СНК РСФСР от января 1927 г., органы здравоохранения имеют право привлекать лиц, болеющих венерическими болезнями и отказывающихся лечиться, к принудительному осмотру и лечению.

Успешность проведения осмотров, аккуратность и своевременность обращения населения за лечебной помощью зависят в зависимости от состояния санитарной грамотности населения. Санитарно-просветительная работа ставит своей целью разъяснение сущности венерических болезней, их социального значения, путей их передачи и мер предупреждения, популяризации советского законодательства в отношении венерических болезней и т. д. Формами санитарного про-

свещения являются: лекции, беседы, газеты, доски здоровья, выставки, брошюры, листовки, индивидуальные беседы с больными и с членами его семьи и т. д. Самой важной формой санитарно-просветительной работы является лекция, которая должна быть интересной, содержательной и убедительной. Санитарно-просветительные лекции и беседы проводятся в клубах предприятий и общежитиях, в ожидальных венерологических диспансеров, поликлиник, консультаций и т. д. (не менее 8 часов в месяц каждым врачом венерологического учреждения).

При проведении санитарно-просветительной работы следует строго учитывать характер аудитории (например, читается лекция больным в лечебном учреждении или здоровым), культурный уровень слушателей и т. д.

В беседе или лекции надо меньше говорить о клинической картине болезни, о методах и формах лечения, избегать вопросов дифференциальной диагностики, а больше внимания уделять тому, как избежать заражения. Следует настоятельно подчеркивать, что случайные внебрачные половые связи несовместимы с социалистической моралью, что они неизбежно, рано или поздно заканчиваются заражением венерической болезнью. Нужно обязательно указать на важность ранней обращаемости к врачу, вред и опасность «самолечения», на необходимость при заболевании точного выполнения советов врача, помощи ему в выявлении источника заражения и обследовании членов семьи и т. д.

Наряду с этим венерологические диспансеры ведут систематический учет венерической заболеваемости, изучают ее динамику, причины, способствующие ее распространению, и на основе полученных данных намечают конкретные мероприятия к их устранению.

Что касается мер личной профилактики, то единственно надежным является воздержание от случайных внебрачных половых связей. Применение презервативов (кондомов) и различных лекарственных профилактических средств не гарантирует от заражения венерической болезнью.

В крупных городах имеются пункты скорой противовенерической помощи, где лицам, имевшим случайное половое сношение, оказывается профилактическая помощь, заключающаяся в следующем:

1. Посетитель выпускает мочу и моет руки водой с мылом.
2. Наружные половые органы и прилегающие части тщательно обмывают теплой водой с мылом, обсушивают их полотенцем и протирают тампоном, смоченным раствором сулемы 1 : 1000.
3. Промывают переднюю уретру раствором марганцовокислого калия 1 : 5000 в количестве 700—1000 мл и вводят в уретру 5 капель 5% раствора протаргола.

4. Втирают в течение 5 минут в головку, крайнюю плоть, ствол полового члена и мошонку 33% каломельную мазь Мечникова, а также вводят ее в отверстие уретры.

5. По окончании процедур половые органы прикрывают чистой марлей, чтобы предотвратить возможность заражения от загрязненного белья.

Опыт показал эффективность, хотя и не абсолютную, мер индивидуальной профилактики при условии применения их не позже 1—2 часов после полового сношения.

От авт
Истор

Анатом
Физиол
Патолог
Общая
Методи
Общие
Об
Ме

Инфек
Гн

Вирус

Дерма
Ту

СОДЕРЖАНИЕ

От авторов	3
История развития учения о болезнях кожи	5

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Анатомия и гистология кожи	10
Физиология кожи	20
Патологическая физиология кожи	25
Общая симптоматология заболеваний кожи	32
Методика обследования больного	41
Общие принципы терапии кожных болезней	47
Общее лечение	47
Местное лечение	49

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ

Инфекционные дерматозы	60
Гнойничковые заболевания кожи (пиодермиты)	60
Стрептодермии	62
Стрептококковая импетиго	62
Экзема вульгарная	66
Обыкновенная импетиго	67
Стафилодермии	68
Стафилококковая импетиго	68
Острый фолликулит	69
Сикоз стафилококковый	70
Фурункул и фурункулез	73
Карбункул	75
Гидраденит	76
Принципы организации борьбы с пиодермитами на производ- стве и в быту	78 79
Вирусные дерматозы	79
Пузырьковый лишай	81
Опоясывающий лишай	83
Бородавки	84
Остроконечные кондиломы	86
Заразительный моллюск	87
Дерматозы, вызываемые микобактериями	87
Туберкулез кожи	89
Обыкновенная, или туберкулезная, волчанка	94
Бородавчатый туберкулез кожи	96
Скрофулодерма, или колликвативный туберкулез кожи	98
Язвенный туберкулез кожи	99
Лихеноидный туберкулез, или лишай золотушных	100
Папуло-некротический туберкулез	101
Индуриативный туберкулез кожи, или индуриативная (уплот- ненная) эритема	101 377

Организация борьбы с туберкулезом кожи	102
Лечение кожного туберкулеза	102
Лепра	105
Болезнь Боровского, или лейшманиоз кожи	113
Паразитарные болезни кожи	116
Дерматиты от животных паразитов	116
Дерматиты, вызываемые укусами насекомых	116
Вшивость	116
Дерматиты, вызванные клещами	119
Чесотка	119
Грибковые заболевания кожи	122
Лабораторная диагностика грибковых заболеваний	123
Кератомикозы	124
Отрубевидный лишай	124
Эритразма	125
Эпидермофитии	126
Паховая эпидермофития	126
Эпидермофития стоп	127
Эпидермофитиды	132
Трихомикозы	134
Глубокая трихофития	135
Поверхностная трихофития волосистой кожи головы	138
Трихофития гладкой кожи	141
Хроническая трихофития взрослых	143
Микроспория	144
Фавус (парша)	146
Микиды	149
Онихомикозы	150
Профилактика и организация борьбы с дерматомикозами	152
Глубокие микозы	153
Бластомикозы	153
Актиномикоз	154
Споротрихоз	155
Дерматиты искусственные	156
Омозолелость	157
Мозоль	157
Потертости стоп	158
Ознобления	159
Солнечный дерматит	160
Дерматит от рентгеновых лучей	161
Дерматиты от наружного применения некоторых медикаментов	163
Токсикодермия	164
Экзема	167
Микробная экзема	174
Околораневой стрептококковый эпидермодермит	176
Профессиональные болезни кожи	179
Профессиональные приметы	179
Профессиональные дерматозы	180
Невродермиты и аутоинтоксикации	184
Кожный зуд	184
Хронический ограниченный невродермит	186
Хронический диффузный невродермит	187
Крапивница	188
Детская папулезная крапивница (строфулюс)	190
Почесуха	191
Злокачественные новообразования кожи (эпителиомы)	193
Спиноцеллюлярная эпителиома	193
Базоцеллюлярная эпителиома	194
Невокарцинома	195

Предраковые состояния	197
Дерматозы невыясненной этиологии	199
Полиморфная эритема	199
Узловатая эритема	202
Розовый лишай	203
Красная волчанка	204
Чешуйчатый лишай	208
Красный плоский лишай	213
Хроническая пузырчатка	216
Герпетиформный дерматоз	218
Ихтиоз	220
Склеродермия	222
Болезни сальных и потовых желез	223
Себорея	223
Угри обыкновенные	225
Красные угри	228
Белые угри	228
Ринофима	229
Гидрозы	229
Потница	230
Болезни волос	231
Ломкость волос	231
Гипертрихоз	231
Гнездная плешивость	231

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

История развития учения о венерических болезнях	235
Социальное значение венерических болезней	239
Успехи советского здравоохранения в области борьбы с венерическими заболеваниями	240
Сифилис	242
Этиология	242
Экспериментальный сифилис	245
Пути передачи сифилиса	245
Общее течение сифилиса	247
Иммунитет при сифилисе. Суперинфекция и реинфекция	251
Первичный период сифилиса	251
Первичная сифилома	259
Сопутствующий бубон и лимфангоит	264
Вторичный период сифилиса	265
Пятнистый (розеолезный) сифилид	268
Папулезный сифилид	271
Везикулезный сифилид	271
Пустулезный сифилид	275
Вторичные сифилиды слизистых оболочек	278
Сифилитическая лейкодерма	279
Поражение волос	281
Гистология сифилидов вторичного периода	282
Поражение костей и надкостницы	282
Поражение суставов	282
Третичный период сифилиса	283
Бугорковые сифилиды	288
Гуммозный сифилис	292
Третичные сифилиды слизистых оболочек	295
Сифилис яичка и его придатка	295
Поражение костей	297
Поражение суставов	298
Поражение мышц	298
Врожденный сифилис	379

Сифилис плода	300
Ранний врожденный сифилис	300
Сифилис раннего детского возраста	306
Поздний врожденный сифилис	307
Диагностика сифилиса	311
Лечение сифилиса	314
Общие принципы лечения сифилиса	314
Пенициллин	315
Препараты мышьяка	316
Препараты висмута	325
Препараты ртути	326
Препараты йода	329
Методика лечения сифилиса	330
Неспецифическая терапия больных сифилисом	334
Местное лечение сифилиса	335
Критерий излеченности сифилиса	336
Мягкий шанкр	339
Гонорея	344
Морфология и биология гонококка	345
Острый гонорейный уретрит	347
Лечение острого гонорейного уретрита	350
Хронический гонорейный уретрит	357
Лечение хронического гонорейного уретрита	359
Осложнения гонорейного уретрита	362
Гонорейный баланопостит	362
Гонорейный парауретрит	362
Гонорейный тизонит	363
Гонорейный кавернит	363
Гонорейный простатит	363
Гонорейный везикулит, или сперматоцистит	367
Гонорейный эпидидимит	368
Гонорейный куперит	369
Стриктуры уретры	370
Общественная и личная профилактика венерических болезней	370

ЗЕНИН АЛЕКСЕЙ СЕРГЕЕВИЧ и ТОРСУЕВ НИКОЛАЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ
Учебник кожных и венерических болезней

Редактор А. М. Ариев
Техн. редактор К. К. Сенчило
Корректор Т. А. Львова
Переплет художника Б. Н. Гутенгога

Сдано в набор 20/VIII 1959 г. Подписано к печати 24/XI 1959 г. Формат
бумаги 60 × 92¹/₁₆. 23,75 печ. л. + 0,13 печ. л. вкл. (условных 23,88 л.).
22,65 уч.-изд. л. Тираж 25 000 экз. Т12933. МУ-16.

Медгиз, Москва, Петровка, 12.
Заказ 431. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Цена 7 р. Переплет 1 р. 50 к.

361
362
363
364
365
366
367
368
369
370
371
372
373
374
375
376
377
378
379
380
381
382
383
384
385
386
387
388
389
390
391
392
393
394
395
396
397
398
399
400
401
402
403
404
405
406
407
408
409
410
411
412
413
414
415
416
417
418
419
420
421
422
423
424
425
426
427
428
429
430
431
432
433
434
435
436
437
438
439
440
441
442
443
444
445
446
447
448
449
450
451
452
453
454
455
456
457
458
459
460
461
462
463
464
465
466
467
468
469
470
471
472
473
474
475
476
477
478
479
480
481
482
483
484
485
486
487
488
489
490
491
492
493
494
495
496
497
498
499
500
501
502
503
504
505
506
507
508
509
510
511
512
513
514
515
516
517
518
519
520
521
522
523
524
525
526
527
528
529
530
531
532
533
534
535
536
537
538
539
540
541
542
543
544
545
546
547
548
549
550
551
552
553
554
555
556
557
558
559
560
561
562
563
564
565
566
567
568
569
570
571
572
573
574
575
576
577
578
579
580
581
582
583
584
585
586
587
588
589
590
591
592
593
594
595
596
597
598
599
600
601
602
603
604
605
606
607
608
609
610
611
612
613
614
615
616
617
618
619
620
621
622
623
624
625
626
627
628
629
630
631
632
633
634
635
636
637
638
639
640
641
642
643
644
645
646
647
648
649
650
651
652
653
654
655
656
657
658
659
660
661
662
663
664
665
666
667
668
669
670
671
672
673
674
675
676
677
678
679
680
681
682
683
684
685
686
687
688
689
690
691
692
693
694
695
696
697
698
699
700
701
702
703
704
705
706
707
708
709
710
711
712
713
714
715
716
717
718
719
720
721
722
723
724
725
726
727
728
729
730
731
732
733
734
735
736
737
738
739
740
741
742
743
744
745
746
747
748
749
750
751
752
753
754
755
756
757
758
759
760
761
762
763
764
765
766
767
768
769
770
771
772
773
774
775
776
777
778
779
780
781
782
783
784
785
786
787
788
789
790
791
792
793
794
795
796
797
798
799
800
801
802
803
804
805
806
807
808
809
810
811
812
813
814
815
816
817
818
819
820
821
822
823
824
825
826
827
828
829
830
831
832
833
834
835
836
837
838
839
840
841
842
843
844
845
846
847
848
849
850
851
852
853
854
855
856
857
858
859
860
861
862
863
864
865
866
867
868
869
870
871
872
873
874
875
876
877
878
879
880
881
882
883
884
885
886
887
888
889
890
891
892
893
894
895
896
897
898
899
900
901
902
903
904
905
906
907
908
909
910
911
912
913
914
915
916
917
918
919
920
921
922
923
924
925
926
927
928
929
930
931
932
933
934
935
936
937
938
939
940
941
942
943
944
945
946
947
948
949
950
951
952
953
954
955
956
957
958
959
960
961
962
963
964
965
966
967
968
969
970
971
972
973
974
975
976
977
978
979
980
981
982
983
984
985
986
987
988
989
990
991
992
993
994
995
996
997
998
999
1000

ПРОВИЧ

БОВА

Формат
88 л.).

л 1



1875





PIZZA PASTA





A



P

PIZZA  PASTA





*Willing
You Now*





4:53 / 9:44





